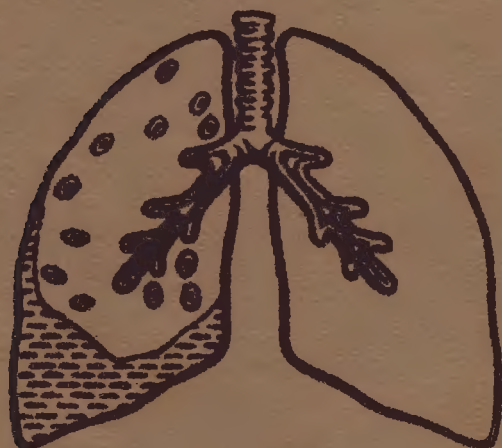


С.І. ЮПАТАЇ
У.М. КАЛТАНІЮК



ХІРУРГІЧНІЯ ХВАРОБИ

61-7(045.8)
1056

С.І. ЮПАТАЎ
У.М. КАЛТАНЮК

ХІРУРГІЧНЫЯ ХВАРОБЫ

Дарушчана

Міністэрствам адукацыі і навукі Рэспублікі Беларусь

у якасці вучэбнага дапаможніка

для студэнтаў медыцынскіх інстытутаў

УЧЭБНЫЙ ФОНД

библиотеки медицинского
института г. Гомеля

р/к № 814

Мінск

„Вышэйшая школа”

1996

ББК 54.5я73

Ю 59

УДК 617(075.8)

Р э ц е н з е н т ы: доктар медыцынскіх навук, прафесар *М. Р. Сачык* (загадчык кафедры шпітальнай хірургіі Віцебскага дзяржаўнага медыцынскага інстытута), дацэнт *С. І. Леановіч* (загадчык кафедры хірургічных хвароб № 1 Мінскага дзяржаўнага медыцынскага інстытута)

Юпатаў С. І., Калтанюк У. М.

Ю 59 Хірургічныя хваробы: Вучэб. дапам. — Мн.: Выш. шк., 1996. — 351 с.

ISBN 5-339-00984-X.

Паслядоўна, пачынаючы ад больш «простых» хвароб, разглядаюцца асноўныя захворванні, якія прадугледжаны праграмай для абучэння студэнтаў лячэбнага факультэта. Апісанне кожнага захворвання падаецца ў наступнай паслядоўнасці: анатама-фізіялагічныя даныя, этыялогія і патагенез, класіфікацыя, сімптомы, клінічная карціна, метады даследавання, дыферэнцыяльная дыягностыка, лячэнне, як хірургічнае, так і кансерватыўнае, прафілактыка.

Для студэнтаў медыцынскіх інстытутаў.

Ю 617000000-051
М.304(03)-96 28-96

ББК 54.5я73

ISBN 5-339-00984-X

© С. І. Юпатаў, У. М. Калтанюк, 1996

ПРАДМОВА

У медыцынскіх інстытутах традыцыйна склалася паступовае выкладанне хірургічных хвароб. Спачатку яно пачынаецца з агульнай хірургіі. Студэнты вывучаюць заканамернасці цяжэння ранавага і запаленчага працэсаў, крывацёку і метадаў яго супыннення, праявы і асаблівасці хірургічнай інфекцыі і іншыя пытанні. Пасля гэтага пачынаецца вывучэнне курса факультэцкай хірургіі. Назва ўмоўная. Больш правільна — хірургія асобных хвароб. Студэнты вывучаюць этыялогію і патагенез, паталагічную анатомію і клініку асобных хірургічных хвароб, метады іх распазнавання і лячэння, зыходы. Апроч таго, яны знаёмяцца з метадыкай пастаноўкі дыягназу і правядзення дыферэнцыяльнага дыягназу.

Далей пачынаецца курс шпітальнай хірургіі. Студэнты таксама вывучаюць асобныя захворванні, але ў розных праявах: у залежнасці ад узросту, полу, агульнага стану і іншых асаблівасцей хворага.

Вывучэнне асобных хвароб пачынаецца з даследавання хворага. Пры гэтым неабходна асвоіць спосаб збору скаргаў хворага (напрыклад, на боль, адсутнасць апетыту, уздуцце жывата, затрымку стулу, газаў, рвоту і інш.). Прытым неабходна ўдакладніць асаблівасць болю (пастаянны, схваткападобны, тупы ці востры, калі ўзнікае, які час працягваецца). Пры ўзнікненні болю ў жываце неабходна ўдакладніць залежнасць яго ад часу прыняцця ежы, апаражнення кішэчніка. Такім чынам, неабходна распрацаваць адценні кожнай скаргі.

Пасля гэтага пераходзяць да анамнезу — да ўспамінаў хворага аб захворванні, часе яго ўзнікнення і асаблівасцях развіцця, якое лячэнне праводзілася і вынік яго. Потым высняюць анамнез жыцця. Гэта праца па выяўленні скаргаў, іх асаблівасцей з'яўляецца ўжо пачаткам на шляху да дыягназу. Пры гэтым сваімі дадатковымі пытаннямі, а потым і даследаваннямі мы ўдакладняем дыягназ, праводзім яго дыферэнцыяцыю.

Трэба памятаць, што не толькі мы знаёмімся з хворым, калі выяўляем скаргі, анамнез, але і хворы вывучае нас. У залежнасці ад таго, у якой ступені ўзнікне давер хворага да ўрача, знаходзіцца пэўнасць дыягназу і вынік далейшага лячэння. І пасля таго як дакладна выяўлены скаргі, анамнез, лагічна ўсё прааналізавана, можна значна наблізіцца да дыягназу.

Наступны крок — аб'ектыўнае даследаванне (пальпацыя, перкусія, аўскультацыя). Тут не толькі трэба ўсё правесці дакладна, але і лагічна прадумаць усе атрыманыя вынікі даследавання і супаставіць іх.

Далей пачынаюцца лабараторныя (клінічны, біяхімічны аналізы крыві, мачы і інш.) і спецыяльныя даследаванні. Яшчэ некалькі гадоў таму назад мы захапляліся рэнтгенаграфіяй. Пасля чарнобыльскай аварыі, калі жыхары многіх раёнаў нашай рэспублікі атрымалі і пастаянна атрымліваюць радыяцыйнае апраменьванне, колькасць такіх даследаванняў неабходна абмяжоўваць.

У сучасны момант высокаэфектыўнымі метадамі даследавання з'яўляюцца фібрагастраскапія, дуадэнаскапія, фібракалонаскапія, ультрагукавы метада, камп'ютэрная тамаграфія.

Аўтары падрыхтавалі вучэбны дапаможнік па хірургічных хваробах на беларускай мове і мяркуюць, што атрымаюць каштоўныя і добразычлівыя заўвагі, якія будуць вельмі сур'ёзна вывучаны пры далейшай рабоце над падручнікам.

Мы шчыра дзякуем загадчыку кафедры шпітальнай хірургіі Віцебскага дзяржаўнага медыцынскага інстытута доктару медыцынскіх навук, прафесару М. Г. Сачыку, а таксама загадчыку кафедры хірургічных хвароб № 1 дацэнту С. І. Леановічу (Мінскі дзяржаўны медыцынскі інстытут) за вялікую і добразычлівую працу па рэцэнзаванні нашага вучэбнага дапаможніка.

У. М. Калтанюк

ГРЫЖЫ ЖЫВАТА (БРУШНЫЯ ГРЫЖЫ)

Грыжа — гэта выйсце вантробаў праз прыродную ці паталагічную адтуліну з брушной поласці пад пакрыццё цела або ў іншую поласць.

Грыжы жывата падзяляюць на вонкавыя (знешнія) і ўнутраныя.

Вонкавыя грыжы жывата — гэта выйсце вантробаў, пакрытых парыетальнай брушынай, з брушной поласці праз прыродныя ці паталагічныя адтуліны брушной сценкі ў падскурную клятчатку пры захаванні скурнага покрыва.

Унутраныя грыжы жывата ўтвараюцца ў поласці брушыны пры пранікненні вантробаў у кішэні брушыны ці праз яе адтуліны.

Па паходжанні вонкавыя грыжы бываюць набытыя і прыроджаныя.

Па месцы знаходжання адрозніваюць пахвінныя, бядровыя, пупочныя, эпігастральныя, белай лініі, паяснічныя, бакавыя грыжы жывата, спігеліевай (паўмесячнай) лініі, запіральныя, сядалішчныя, прамежнасныя, грыжы мечападобнага адростка і г. д.

Па прычынах, якія іх выклікаюць — траўматычныя, рэцыдыўныя і пасляаперацыйныя. Апошнія ў сваю чаргу залежаць ад канкрэтных прычын узнікнення: з-за траўмы з разрывам падскурных мышцаў; павышэння ўнутрыбрушыннага ціску пры кашлі; сціскання ўнутраных органаў жывата; доліхавісцэрозу ці вісцэраптозу са з'явамі капрастазу; траўматычных апераций; цяжка працякаючага пасляаперацыйнага перыяду; з-за загнаення раны, ліхаманкі і г. д.

Па клінічным цяжэнні грыжы падзяляюцца на няўскладненыя і ўскладненыя. Ускладненыя грыжы бываюць неўправімыя, з капрастазам, ушчэмленыя і са з'явамі запалення.

Часцей за ўсё грыжы сустракаюцца ў асоб, якія займаюцца цяжкай фізічнай працай, у 4—9 разоў часцей у мужчын, чым у жанчын. Масаца відавочная залежнасць віду грыж ад полу: пахвінныя грыжы ў асноўным назіраюцца ў мужчын; бядровыя і пупочныя — у жанчын; пахвінныя і пупочныя — у дзяцей.

Прыроджаныя грыжы часцей утвараюцца ў першыя гады жыцця, потым іх колькасць паступова змяншаецца; колькасць грыж, набытых ва ўзросце 30—40 гадоў, таксама паступова спадае. Пасля-

аперацыйныя і рэцыдыўныя грыжы ў асноўным бываюць у жанчын сталага ці старэчага ўзросту.

Этыялогія. Узнікненне грыж можа быць абгрунтавана шэрагам прычын, сярод якіх вылучаюць агульныя і мясцовыя. Мясцовыя прычыны вызначаны з асаблівасцямі анатамічнай будовы. У большасці выпадкаў грыжы развіваюцца ў «слабых» месцах, дзе маюцца праіснучыя адтуліны (пахвінны канал, авальная ямка на бядры, пупочная вобласць, белая, спігеліева лінія, запіральны канал, трохвугольнік Пці, прамежак Грынфелта—Лесгафта і г. д.).

Сярод агульных прычын выдзяляюць спрыяльныя і ўтваральныя.

Да *спрыяльных прычын* адносяцца ўзрост, развіццё мускулатуры брушнай сценкі, пол, спадчыннасць, склад і стан цела (павышанае ці паніжанае развіццё тлушчавых праслоек).

Паводле даных А. П. Крымава, у 20—25 % выпадкаў назіраецца сямейная схільнасць да грыж. Напэўна, гэта абумоўлена асаблівасцю арганізма, будовай і развіццём злучальнай тканкі, развіццём мускулатуры. У дзіцячым узросце значная колькасць грыж залежыць ад наяўнасці прыроджаных грыж, анатамічных асаблівасцей, уласцівых гэтаму ўзросту (слабасць брушнай сценкі ў вобласці пупка і белай лініі, незарослы пахвінны адростак брушыны).

Калі асобы, якія раней былі тоўстымі, худзеюць, то адбываецца рассысанне тлушчу, у тым ліку ў вобласці пахвіннага і бядровага каналаў. У выніку брушная сценка становіцца больш рыхлай, у гэтых месцах вылушчваецца брушына. Калі людзі маюць прыроджанае ці набытае не зусім анатамічнае знаходжанне ўнутраных органаў брушнай поласці (доліхавісцэроз ці вісцэраптоз), пры гэтым брушная сценка таксама рыхлая. У такіх асоб грыжы ўзнікаюць часцей, чым у тых, хто мае звычайнае анатамічнае становішча вантробаў. У жанчын з шырокім тазам прастора паміж жымбернатавай звязкай і бядровай венай шырэйшая, таму тут маецца схільнасць да ўтварэння бядровай грыжы. У людзей з вузкім тазам і слаба развітай мускулатурай брушнай сценкі маецца больш умоў да ўтварэння іншых грыж. У асоб старэчага ўзросту, пры цяжкіх агульных захворваннях ці пры розных траўматычных пашкоджаннях брушнай сценкі, пры пашкоджанні нерваў адбываецца станчэнне мышачнага слоя, перабудова злучальных тканак, у такім выпадку брушная сценка ў асобных месцах становіцца слабей.

Да *ўтваральных прычын* адносяцца ўсе фактары, якія садзейнічаюць павышэнню ўнутрыбрушнага ціску. Гэта: 1) цяжкая фізічная праца; 2) расстройства дэфекацыі (запоры, паносы) ці расстройства дэфекацыі як вынік доліхавісцэрозу і вісцэраптозу; 3) кашаль, крык у нованароджаных і малых дзяцей; 4) пры парушэнні адтоку мачы (стрыктура ўрэтры, адэнома прастаты); 5) тугое

зацягванне жывата (гэта адносіцца і да некаторых спосабаў аперацый пры грыжах); 6) ігра на духавых інструментах, спевы; 7) цяжкія роды; 8) многаразовая рвота; 9) асцит.

Цяжарнасць з'яўляецца фактарам двойнога дзеяння. З аднаго боку, адбываецца павышэнне ўнутрыбрушнаго ціску, а з другога — брушная сценка станчаецца.

Элементы грыж. Састаўнымі элементамі вонкавых грыж з'яўляюцца грыжавыя вароты, грыжавы мяшок і яго змесціва.

Грыжавыя вароты — гэта шчыліна ці адтуліна, праз якую выходзяць з брушной поласці вантробы (пахвінны, бядровы, запіральныя каналы і г. д.). Памеры грыжавых варот могуць вагацца ў вялікіх межах — ад невялічкіх адтулін да дзірак, у якія ўваходзіць кулак дарослага чалавека і значна большых.

Грыжавы мяшок — гэта парыетальная брушына, якую вантробы выпучваюць праз грыжавыя вароты. Форма яго можа быць цыліндрычная, грушападобная ці канічная. Па колькасці камер выдзяляецца адна-, двух- ці мнагакамерны грыжавы мяшок. У грыжавым мяшку распазнаюць вусце, шыйку, цела і дно. Вусце — месца сувязі грыжавага мяшка з брушной поласцю, далей ідуць шыйка, цела і дно. Калі грыжа толькі пачынаецца, унутраная паверхня грыжавага мяшка бліскучая, выслана эндатэліем. Пры многагадовых грыжах унутраная паверхня мяшка вельмі часта страчвае бліскучасць і набывае аспідна-шэры колер як вынік перанесеных кровазліцця і запаленняў. Апісаны выпадкі нават абвапнавання тых ці іншых месцаў грыжавага мяшка. Гэта назіраецца часцей за ўсё там, дзе некалі былі цяжкія запаленчыя працэсы. Абалонка грыжавага мяшка можа быць рубцова спаянай паміж сабой і з грыжавым змесцівам.

Змесцівам грыжы можа быць практычна любы з органаў брушной поласці. Часцей за ўсё гэта тонкая кішка, на другім месцы па частаце стаіць сальнік, на трэцім — тоўстая кішка, мачавы пузыр і г. д. Некаторыя аўтары дадаткова выдзяляюць грыжавыя абалонкі — гэта тканкі, якія пакрываюць грыжавы мяшок звонку (перадбрушынная клятчатка, фасцыяльныя ўтварэнні, мышцы і іншыя тканкі, якія пры доўгім існаванні грыжы мяняюцца, перараджаюцца, зрошчаюцца паміж сабой).

Сімптомы брушных грыж. Пры брушных грыжах хворыя скардзяцца на болі, выпучванне, расстройства кішэчнага тракта, моцнае паспешванне.

Болі могуць быць рознымі: ад нязначных, якія можна параўнаць з пачуццём няёмкасці, да боляў, якія даводзяць да шоку пры ўпчэмленай грыжы. Боль можа лакалізавацца ў вобласці выпучвання. У некаторых выпадках, пры гіганцкіх грыжах, ён аддае ў

падлыжачную вобласць ці ў паясніцу. Боль паяўляецца пры знаходжанні хворага ў вертыкальным становішчы, пры фізічным напружванні, метэарызме, запорах, якія ўзмацняюцца пасля прыёму ежы. Вельмі часта ён больш непакоіць у пачатковым перыядзе захворвання, а калі грыжа набывае вялікія памеры, тады змяншаецца. З боку кішэчнага тракта хворыя скардзяцца на нудзенне, адрывку, запоры, уздуцце жывата. Калі ў грыжавым мяшку знаходзіцца мачавы пузыр, назіраецца пачашчанае і балючае мочаспусканне.

Выпучванне размяшчаецца ў характэрным для грыжы месцы. Яно мяняе свае формы і памеры ў залежнасці ад становішча хворага, павялічваецца ў вертыкальным становішчы, пры натужванні (напінанні), кашлі. Можа зусім знікнуць у гарызантальным становішчы, пры знаходжанні на спіне ці ў становішчы Трэндэленбурга, а ў пачатковых стадыях з'яўляецца толькі пры фізічным напружванні, кашлі.

У залежнасці ад грыжавага змесціва хворы адчувае сябе па-рознаму. Пры знаходжанні ў грыжавым мяшку кішэчных петляў *пальпаторна* выяўляецца эластычнае ўтварэнне, можа быць «кішэчнае бурчанне»; пры знаходжанні сальніка — дробнадольчатае; калі там тоўстая кішка — цэставатае ўтварэнне. *Перкуторна* пры наяўнасці ў грыжавым мяшку кішэчных петляў вызначаецца тымпаніт; калі там сальнік ці кішэчныя петлі, запоўненыя тугімі масамі — прытупленне. Пры *аўскультацыі*, калі ў грыжавым мяшку знаходзяцца кішэчныя петлі, можна праслухаць кішэчныя шумы. Вядома, *выразнасць* успрымання адчуванняў залежыць ад таўшчыні і стану абалонак грыжавага мяшка і вантробаў.

Пасля самастойнага ці насільнага ўпраўлення на месцы выпучвання ў брушной сценцы выяўляецца дэфект. *Сімptom кашлявага штуршка* выяўляецца наступным чынам: руку ці палец хірург уводзіць праз грыжавыя вароты і прапануе хвораму пакашляць — адчуваецца штуршок. У момант ўпраўлення грыжавага змесціва ў брушную поласць, калі ў грыжавым мяшку знаходзяцца кішэчныя петлі, выяўляецца кішэчнае бурчанне.

Стараннае даследаванне дае магчымасць уявіць стан грыжавых варот, брушной сценкі, грыжавага мяшка і яго змесціва. У радзе выпадкаў (асабліва пры рэцыдыўных і пасляоперацыйных грыжах) для дасканальнага ўяўлення змесціва грыжавага мяшка, стану тоўстага і тонкага кішэчніка трэба праводзіць рэнтгенаграфію. Пры падазрэнні на знаходжанне ў грыжавым мяшку мачавога пузыря трэба зрабіць цыстаграфію.

Вельмі сур'ёзнае пытанне, на якое павінен даць адказ хірург — можна ці нельга ўправіць грыжу? У некаторых выпадках хворы

сам ведае, што грыжа з нейкага часу стала неўправімай. Да гэтага стану можа прывесці ўшчамленне, зрашчэнне змесціва грыжы з грыжавым мяшком; зрашчэнне паміж сабой кішэчных петляў і сальніка, якія знаходзяцца ў грыжавым мяшку, патаўшчэнне, гіпертрафія сальніка. Калі грыжа вялікіх памераў і даўно існуе, брушная поласць можа (і вельмі часта) змяншацца ў памерах (зморшчванне, атрафія брушной сценкі), тады грыжавае змесціва пасля ўпраўлення ў брушную поласць зноў з яе выпадае.

У прафілактычных мэтах неабходна старанна аглядаць маленькіх дзяцей, каб выявіць тых з іх, хто мае наяўныя дэфекты развіцця брушной сценкі, якія потым спрыяюць узнікненню грыж.

Неабходна прывабліваць дзяцей і падроскаў да фізкультуры і спорту. У прамысловасці і сельскай гаспадарцы цяжкая праца павінна быць механізавана.

■ ПАХВІННЫЯ ГРЫЖЫ

Анатомія пахвіннай вобласці. Для развіцця пахвіннай грыжы, у прыватнасці касой, вялікае значэнне мае эмбрыягенез ніжняга аддзела брушной сценкі, апушчэнне яйца ў плода мужчынскага полу і матачных звязак у плода жаночага полу. Да канца другога месяца ўнутрыўтробнага развіцця яйцо знаходзіцца рэтраперытанеяльна на ўзроўні II—III паяснічных пазванкоў.

Вакол гунтэравай звязкі, якая ідзе ўніз, утвараецца выпукласць брушыны — *пахвінны адростак*. Гэта выпукласць павялічваецца, ідзе ўніз, выпучваючы перад сабою скуру, у выніку атрымліваецца машонка. Праходзячы праз брушную сценку, пахвінны адростак спрыяе фарміраванню пахвіннага канала. Да сёмага месяца ўнутрыўтробнага развіцця яйцо размяшчаецца каля ўнутранай адтуліны пахвіннага канала, на восьмым месяцы — каля верхняй часткі машонкі. Да дзевятага месяца пахвінны адростак аблітэрыруецца, стварае ўласную абалонку яйца. Калі да моманту нараджэння дзіцяці пахвінны адростак не аблітэрыруецца, можа сфарміравацца прыроджаная грыжа, на дне яе знаходзіцца яйцо. Калі пахвінны адростак аблітэрыруецца не поўнасьцю, у мужчын утвараецца прыроджаная вадзянка абалонак яйца, у жанчын — кіста Нука. Калі пахвінны адростак не аблітэрыруецца ў межах пахвіннага канала, утвараецца вадзянка сямязяга канаціка.

Пахвінны канал ідзе ў касым напрамку зверху ўніз, справа налева. Ён мае чатыры сценкі (абалонкі): пярэдняю сценку ўтварае апанеўроз вонкавай касой мышцы жывата; заднюю — папярочная

фасцыя; верхнюю — свабодныя краі ўнутранай касой і папярочнай мышцаў жывата; ніжнюю — пупартава звязка.

У пахвінным канале назіраюць два калыцы — вонкавае (падскурнае) і ўнутранае. Падскурнае калыцо створана дзвюма ножкамі расчэпленага апанеўрозу вонкавай касой мышцы жывата.

Калі разглядаць брушную прэдняю сценку знутры, то можна адзначыць пяць складак, паміж якімі знаходзяцца ямкі. Пасярэдзіне ляжыць сярэдзінная пупочная складка, па баках ад яе знаходзяцца надпузырныя ямкі. Яны ў сваю чаргу абмежаваныя сярэднімі складкамі, звонку ад іх знаходзяцца сярэднія пахвінныя ямкі, якія абмежаваныя латэральнымі пупочнымі складкамі.

Унутранае (брушнае) пахвіннае калыцо знаходзіцца ў межах латэральнай пахвіннай ямкі. Падскурнае калыцо пахвіннага канала размяшчаецца ў межах унутранай пахвіннай ямкі.

На моцнасць пахвіннай вобласці вялікі ўплыў аказвае *прамежак Вянглоўскага*. Выдзяляюць чатыры яго формы: шчылінападобную, акруглую, авальную і трохвугольную. Акруглая і шчылінападобная формы пахвіннага прамежку фарміруюцца ў тых выпадках, калі ўнутраная касая і папярочная мышцы прымацоўваюцца да пупартавай звязкі амаль на ўсім яе працягу. Пры гэтых формах прамежку пахвінная вобласць моцная. Пры авальнай форме адзначаныя мышцы прымацоўваюцца да пупартавай звязкі ў яе $\frac{2}{3}$ верхніх межаў. У такім выпадку пахвінная вобласць не такая моцная, і тут часцей могуць утварацца галоўным чынам прамыя грыжы. Пры трохвугольнай форме прамежку гэтыя мышцы прымацоўваюцца да пупартавай звязкі высока, у верхняй яе палавіне. Пры гэтай форме прамежку пахвінная вобласць таксама слабая. Тут могуць фарміравацца так званыя *грыжы Зудэка* (шырокія выпучванні без утварэння грыжавага мяшка) і *прамыя пахвінныя грыжы*.

Калі грыжавае выпучванне выходзіць праз медыяльную пахвінную ямку, ствараецца *прамая ўнутраная пахвінная грыжа*, а калі праз вонкавую пахвінную ямку, — *вонкавая касая пахвінная грыжа*. Пры апошняй грыжы сям'явы канацік размяшчаецца ўнутры і ззаду ад грыжавага мяшка. Далей вонкавая касая пахвінная грыжа праходзіць у канале шлях разам з сям'явым канацікам. Грыжавы мяшок і яго змесціва апускаюцца ў машонку. Пры прамых грыжах такое не адбываецца, таму што гэтаму перашкаджае папярочная фасцыя жывата. У такіх выпадках грыжавы мяшок можа ісці пад скуру, уверх.

Стадыі развіцця касой пахвіннай грыжы. Пры пачатковай форме грыжавае выпучванне выяўляецца толькі ў момант даследавання пальцам вонкавага пахвіннага калыца пры напружанні ці кашлі.

Пры канальнай, ці няпоўнай, пахвіннай грыжы дно грыжавага мяшка не выходзіць па-за межы вонкавага пахвіннага калыца, а

пры канацікавай, ці поўнай, — грыжавае выпучванне выходзіць па-за межы вонкавага пахвіннага калыца.

Пры пахвінна-машоначнай грыжы грыжавае выпучванне апускаецца ў машонку і расцягвае яе.

Шлях невялікай касой грыжы (час яе існавання кароткі) адпавядае ходу пахвіннага канала ў касым напрамку. Калі ж грыжа павялічваецца, пахвінны канал змяняецца, яго ўнутранае і вонкавае кольца пашыраюцца, набліжаюцца адно да аднаго і размяшчаюцца амаль на адным узроўні. У запушчаных выпадках практычна маецца адно калыцо. Грыжа, як кажуць, выпрамяляецца і з касой робіцца прамой.

Рэдкія формы пахвінных грыж. *Пrameжнaснyю пахвінную грыжу* першым апісаў Пці. Грыжавы мяшок знаходзіцца ў пахвінным канале ззаду апанеўрозу вонкавай касой мышцы жывата. Часам грыжавы мяшок можа раз'ядноўваць унутраную касую і папярочную мышцы жывата. Гэтыя грыжы называюць таксама *грыжамі пахвіннага трохвугольніка*.

Перадбрушынная пахвінная грыжа — грыжавы мяшок у большасці выпадкаў двухкамерны. Адна з камер ляжыць на звычайным месцы касой пахвіннай грыжы, а другая — у перадбрушыннай клятчатцы, паміж папярочнай фасцыяй і парыетальным лістком брушыны. Пры аднакамернай грыжы грыжавы мяшок знаходзіцца паміж брушынай і папярочнай фасцыяй. Пры гэтым часта назіраецца эктапія яйца.

Паверхневая пахвінная грыжа — грыжавы мяшок, выходзячы з пахвіннага канала праз падскурнае калыцо, не апускаецца ў машонку, а знаходзіцца ў падскурнай клятчатцы. Гэтая частка грыжавага мяшка можа ляжаць і ў вобласці брушной сценкі, перамяшчацца на бядро або ў прамежнасць, знаходзіцца ззаду машонкі. Яйцо часта змяшчаецца.

Каб адрозніць паверхневую пахвінную грыжу ад прамежнаснай, хвораму прапануюць прысесці. Над інтэрстыцыяльнай (прамежнаснай) грыжай будзе вызначацца напружаны апанеўроз вонкавай касой мышцы жывата.

Асумкаваная пахвінная грыжа мае дзве грыжавыя камеры, як бы ўкладзеныя адна ў другую. Паміж імі можа быць серозная вадкасць. Яйцо знаходзіцца на дне першай камеры — незарошчанага брушыннага адростка ці падвешана да дна другой камеры.

Каляпахвінная грыжа ўваходзіць у пахвінны канал праз брушыннае калыцо, але выходзіць не праз падскурнае калыцо, а праз якую-небудзь шчыліну апанеўрозу вонкавай касой мышцы жывата. У другіх выпадках грыжавы мяшок размяшчаецца паралельна пахвіннаму каналу на ўсім яго працягу.

У *слізгаючай пахвіннай грыжы* адной са сценак грыжавага мяшка з'яўляецца сценка полага органа. Адбываецца гэта тады, калі грыжавым змесцівам з'яўляецца орган, які толькі часткова пакрыты брушынай (сляпая кішка, узыходная ці сыходная абадочная кішка, сігмападобная кішка, іншы раз сляпая кішка і мачавы пузыр). Вышэйназваныя органы быццам слізгаюць па сценах жывата і выпучваюцца як грыжа. Трэба памятаць, што ў такіх выпадках пры аперацыях можна пашкодзіць той ці іншы орган. Дарэчы, слізгаючыя грыжы вельмі часта ўзнікаюць у асоб ■ доліхавісцэрозам і вісцэраптозам, таму што названыя органы маюць яшчэ і брыжэйку, ■ гэта палягчае слізганне.

Распазнаванне і дыферэнцыяльны дыягназ. Даследаванне аблягчаецца, калі ў пахвіннай вобласці маецца бачнае на вока ці выяўляецца пальпаторна *выпучванне*. Аднак наяўнасць выпучвання тут не заўжды абумоўлена грыжай. Трэба памятаць, што пры грыжах гэтыя ўтварэнні заўсёды маюць грыжавую ножку, якая працягваецца ў пахвінны канал. Пасля выяўлення ножкі неабходна праверыць, ці ўпраўляецца выпучванне ў брушную поласць. Калі пухліна пры бурчанні ўпраўляецца штуршкамі, гэта грыжа, ■ калі пухліна паволі адыходзіць пад ціскам, гэта можа быць супольная вадзянка абалонак яйца, радзей двухкамерная вадзянка з грыжавым мяшком у брушной поласці.

Пашырэнне вен сям'явага канаціка таксама валодае ўяўнай управімасцю. У хворага, які стаіць, пашыраныя вены пры пальпацыі нагадваюць дажджавых чарвякоў. Пры аглядзе хворага ў ляжачым становішчы змесціва вен таксама не адразу адцякае. Калі пухліна мае грыжавую ножку, але неўправімая, тады трэба думаць аб *вадзянцы абалонак яйца*, якая дасягае пахвіннага кальца. Але вадзянка раўнамерна тугаэластычная, перкуторна дае тупы гук і часта прасвечваецца. Пры дыяфанаскапіі, калі маецца вадзянка, вызначаецца раўнамерна ружовы фон.

Вадзянка сям'явага канаціка, якая часта працягваецца ў пахвінны канал, не змяняе сваёй формы, межаў і ступені напружання сценак грыжавага мяшка пры кашлі, не ўпраўляецца ў брушную поласць і дае тупы гук.

Патрэбна дыферэнцыраваць пахвінную грыжу з пухлінай яйца, сям'явага канаціка, машонкі, ■ запаленнем пахвінных лімфатычных вузлоў. Акрамя таго, пасля пастаноўкі дыягназу грыжы неабходна адказаць на пытанне: прамая ці вонкавая касая грыжа ў даным выпадку, пахвінная ці бядровая, управімая ці неўправімая, прыроджаная ці набытая? Калі грыжа неўправімая, неабходна выключыць яе ўшчамленне.

Лячэнне. Асноўны спосаб лячэння пахвінных грыж — аперацыі. Распрацавана і прапанавана больш ста аперацый, аднак на

практицы скарыстоўваецца менш. Напрыклад, пры прамых грыжах часцей выконваюць аперацыі па спосабе Басіні, а пры вонкавых касых — па спосабе Жырара.

Аперацыі пры пахвінных грыжах, як правіла, праводзяць пад мясцовай анестэзіяй. Але неабходна падкрэсліць, што пры грыжасячэнні ў дзяцей ці ў асоб ■ неўраўнаважанай нервовай сістэмай, або пры складаных, рэцыдыўных ці пасляоперацыйных грыжах лепей даць агульны наркоз.

Аперацыю праводзяць наступным чынам. Паслойным разрэзам даўжынёй 8—12 см і на 1,5—2,0 см вышэй і паралельна пахвіннай звязцы рассякаюць тканкі да апанеўрозу вонкавай касой мышцы жывата. Праз вонкавае кальцо пахвіннага канала праводзяць жалабаваты зонд, на якім рассякаюць апанеўроз вонкавай касой мышцы жывата так, каб з боку пахвіннай звязкі заставаўся край шырынёй 1,5—2 см. Тупферам адслойваюць падлеглыя тканкі ад ніжняга краю апанеўрозу, выдзяляюць жолаб пахвіннай звязкі. Потым рассякаюць фасцыю і мышцу, якая падвешвае яйцо, папярочную фасцыю. Захапіўшы грыжавы мяшок пінцэтам, тупферам ці пальцам, абматаным марлевай сурвэткай, аддзяляюць яго ад навакольных тканак і разразаюць. Гэты момант патрабуе ад хірурга вялікай увагі і дастатковай арыентацыі, бо можна параніць кішэчныя петлі, якія знаходзяцца ў грыжавым мяшку.

Пры падазрэнні на слізготную грыжу, каб выключыць наяўнасць у ёй мачавога пузыра, яго запаўняюць вадкасцю (фурацылінам) ■ дабаўленнем сінькі. Пры гэтым назіраюць за асаблівасцю напуўнення ўяўленага органа. Калі гэты прыём не дапамагае, можна правесці пункцыю шпрыцам, напуўненым навакаінам. Пры пападанні ў поласць брушыны навакаін назад ужо не выцякае. Калі ігла праходзіць у мачавы пухыр, тады будзе выходзіць падфарбаваны раствор. Пры пападанні ў раствор у кішку пры адсмоктванні выяўляецца прымесь кішэчнага змесціва. Змесціва грыжавага мяшка аглядаюць. Калі паміж кішэчнымі петлямі і грыжавым мяшком маюцца зрашчэнні, іх раз'ядноўваюць і кішэчныя петлі хаваюць у брушную поласць. Грыжавы мяшок выдзяляюць так, каб пры прашыванні і адсячэнні яго кукса паволі апускалася ў перадбрушынную клятчатку і каб не адбылося выпучвання брушыны. Прашываюць грыжавы мяшок шаўковым ці капроновым швом. Потым бяруцца за пластыку пахвіннага канала.

Пры вонкавай касой пахвіннай грыжы часцей за ўсё прымяняюць наступныя спосабы пластыкі пахвіннага канала.

Па спосабе Жырара паверх сям'явага канаціка вузлавымі капроновымі швамі падшываюць да пахвіннай звязкі ўнутраную касую і папярочную мышцы жывата, ■ потым такім жа чынам унутраны

край апанеўрозу вонкавай касой мышцы жывата. Пры гэтым швы накладаюць знізу ўверх, звужваючы вонкавую адтуліну пахвіннага канала так, каб яна прапускала толькі кончык указальнага пальца. Потым вузлавымі швамі падшываюць ніжнюю частку апанеўрозу вонкавай касой мышцы жывата, паверх верхняй. Такім чынам, часткі апанеўрозу пакрываюць адна другую.

Па *спосабе Спасакуоцкага* ўнутраны акравак апанеўрозу вонкавай касой мышцы жывата падшываюць да пупартавай звязкі, разам з краямі ўнутранай касой і папярочнай мышцаў жывата. А далей усё ідзе так, як і па *спосабе Жырара*, — ніжні акравак апанеўрозу падшываюць паверх верхняга ў выглядзе дуплікатуры.

Пры *спосабе Мартынава* ўнутраны акравак апанеўрозу сшываюць з пупартавай звязкай вонкавай касой мышцы жывата, з вонкавы фіксуюць паверх гэтага шва.

Па *спосабе Кімбароўскага* ўнутраны край рассечанага апанеўрозу вонкавай касой мышцы жывата падгортваецца пад унутраную касую і папярочную мышцы жывата і разам з імі вузлавымі швамі падшываецца да пупартавай звязкі.

Пры прамых пахавых грыжах пластыка пахвіннага канала часцей праводзіцца па *спосабе Басіні* ці Кукуджанава.

Пры *спосабе Пастэмпскага* поўнасьцю ліквідуюць пахвінны канал, пахвінны прамежак і робяць пахвінны канал з новым напрамкам. Семявы канацік адпрэпароўваюць як мага далей у латэральным напрамку, з медыяльнага боку канаціка звужваюць унутранае пахвіннае кальцо. Пад семявым канацікам злучаюць мышцы так, каб яны шчыльна прылягалі да яго, але не сціскалі. Далей край гошвы прамой мышцы разам з аб'яднаным апанеўрозам унутранай касой і папярочнай мышцаў падшываюць да лоннай (пупартавай) звязкі. Потым верхні акравак апанеўрозу падшываюць да лабкова-падуздышнага цяжа і да пахвіннай звязкі. Ніжні акравак апанеўрозу вонкавай касой мышцы пад семявым канацікам фіксуюць на верхнім краёўку. Семявы канацік укладваюць на апанеўроз і паверх канаціка ўшываюць падскурную клятчатку і скуру.

Па *спосабе Басіні* семявы канацік адводзяць уверх і звонку. Да пахвіннай звязкі вузлавымі шаўковымі швамі падшываюць край ўнутранай касой і папярочнай мышцаў жывата. Паверх іх укладваюць семявы канацік і паверх апошняга адным радам вузлавых швоў сшываюць край рассечанага апанеўрозу вонкавай касой мышцы жывата.

Пры *спосабе Кукуджанава* да падуздышна-лоннай звязкі ў самай глыбокай частцы яе падшываюць папярочную фасцыю. Шаўковымі ці капроновымі швамі злучаюць вонкавы край пошвы прамой мышцы жывата з надкосніцай лоннай косці і пупартавай звязкай. Да апош-

няй падшываюць краі ўнутранай касой і папярочнай мышцаў жывата, на іх укладваюць сям'явы канацік, паверх якога ў выглядзе дуплікатуры сшываюць край апанеўрозу вонкавай касой мышцы жывата.

Спосаб Мак-Вей—Вянглоўскага даволі блізкі да спосабу Кукуджанава. Звужваюць унутраную адтуліну пахвіннага канала і выконваюць рэканструкцыю яго задняй сценкі.

Глыбокае пахвіннае кальцо фарміруюць ушываннем папярочнай фасцыі. На похве прамой мышцы жывата робяць вялікі паслабляльны разрэз працягласцю 4—5 см, каб палепшыць рухомасць сшываемых тканак. Папярочную фасцыю разам са злучаным апанеўрозам унутранай касой і папярочнай мышцаў прышываюць да лоннай (пупартавай) звязкі (ад лакунарнай звязкі да бяровых сасудаў), укладваюць сям'явы канацік і ў выглядзе дуплікатур сшываюць апанеўроз вонкавай касой мышцы, фарміруючы такім чынам вонкавую адтуліну пахвіннага канала.

Некаторыя хірургі ў дзяцей ■ прыроджанымі грыжамі прымяняюць *аперацыю па Ру*. Пасля агалення апанеўрозу вонкавай касой мышцы жывата выдзяляюць, разразаюць і апрацоўваюць грыжавы мяшок, потым аддзяляюць яго ад яйца. Куксу грыжавага мяшка апускаюць у перадбрушынную клетчатку. Пінцэт уводзяць пад апанеўроз вонкавай касой мышцы жывата і прыўздымаюць яго. Потым накладваюць швы на апанеўроз вонкавай касой мышцы жывата і, адначасова захопліваючы размешчаныя пад ім мышцы, на пупартаву звязку. Пры зацягванні швоў ствараецца дуплікатура ў вобласці вонкавага пахвіннага кальца.

Пры *спосабе Опеля* швы накладваюць, як і пры спосабе Ру, але на ўсім працягу пахвіннага канала.

Па *спосабе Краснабаева* ў выглядзе дуплікатуры злучаюцца толькі краі апанеўрозу вонкавай касой мышцы жывата.

Рэцыдывы пахвінных грыж. Калі правільна пастаўлены паказанні да аперацыі і яна тэхнічна зроблена як належыць, калі пасля аперацыйны перыяд працякае без ускладненняў, ■ хворы пасля аперацыі вытрымлівае лячэбны рэжым, тады рэцыдываў грыж не павінна быць. Рэцыдывы грыж могуць узнікнуць пры нагнаеннях раны, глыбокай гематоме, парушэнні тэхнікі грыжасячэння, пры наяўнасці хранічнага бронхіту, звыклых запораў, пры затрымцы мочаспускання, раннім выконванні фізічнай працы. Трэба адзначыць, што рэцыдывы грыж могуць назірацца пры доўгіх брыжэйках тоўстых кішак, іх вялікай рухомасці, а таксама калі пры наяўнасці доліхавісцэрозу і вісцэраптозу робяць пластыку толькі пярэдняй брушной сценкі, без фіксацыі і карыгіруючых аперацый на органах брушной поласці.

Пры касых пахвінных грыжах колькасць рэцыдываў складае 5—15 %, ■ пры прамых — 20—35 %.

Пры наяўнасці проціпаказанняў да аператыўнага лячэння (хранічны бранхіт, лёгачна-сардэчная недастатковасць, цяжкія захворванні печані, нырак, адэнома прастаты, хранічныя запоры) неабходна пастаяннае нашэнне бандажа і адпаведнае працаўладкаванне хворых.

У дзяцей ранняга ўзросту, калі няма настойлівых паказанняў (частыя ўшчамленні), лепей аперываць не раней 1 года жыцця.

Пасля аперацыі хворага вызваляюць ад цяжкай фізічнай працы на 2—3 тыдні. Асоб, якія працуюць цяжка фізічна, патрэбна перавесці на лёгкую работу на 2—3 месяцы.

■ БЯДРОВЫЯ ГРЫЖЫ

Па частаце ўзнікнення бядровыя грыжы займаюць другое месца пасля пахвінных (10,4 % усіх грыж). Яны назіраюцца ў асноўным ва ўзросце 40—60 гадоў, у жанчын значна часцей, чым у мужчын (70—80 % супраць 16—22 %).

У норме бядровы канал не існуе. Прастора, абмежаваная пупартавай звязкай і безыменнай косткай, з дапамогай падуздышна-грабеньчатай звязкі дзеліцца на два аддзелы — мышачную і сасудзістую лакуну. У мышачнай лакуне знаходзіцца падуздышная пяснічная мышца і бядровы нерв, а ў сасудзістай — звонку бядровая артэрыя, знутры — вена і лімфатычныя сасуды. Пры паталогіі паміж лакунарнай звязкай і венай узнікае шчыліна — бядровы канал, у якім можна выдзяліць дзве адтуліны — верхнюю і ніжнюю. Верхняя адтуліна, або кальцо, абмежавана спераду пупартавай звязкай, ■ знізу — надкосніцай лоннай косці. У жанчын гэтая прастора шырэй, чым у мужчын.

У вобласці скарпаўскага (бядровага) трохвугольніка шырокая фасцыя бядра расшчэпліваецца на дзве пласцінкі — глыбокую і паверхневую. На глыбокім лістку шырокай фасцыі бядра размяшчаюцца бядровыя сасуды, якія пакрываюць паверхневы лісток. Сэрпападобная складка абмяжоўвае прастору — авальную ямку, якая прыкрыта пласцінкай з дзіркамі. Пры фарміраванні грыжы тут ствараецца ніжняя, ці падскурная, адтуліна бядровага канала.

Неабходна памятаць, што ў 8—10 % выпадкаў запіральная артэрыя, якая з'яўляецца галінай падчарэўнай артэрыі, адыходзіць ад ніжняй надчарэўнай ці іншых артэрый. У такіх выпадках яна можа размяшчацца над верхнім краем бядровага канала ці абмяжоўвае яго знутры, што «карона смерці».

Рэдкія формы бядровых грыж. Найбольш цяжкая і складаная для распазнавання *перадбрушынная бядровая грыжа*. У некаторых выпадках яна можа мець двухкамерны грыжавы мяшок, адна частка якога размяшчаецца звычайна, ■ другая — у перадбрушыннай клятчатцы.

Грабеньчатая бядровая грыжа (грыжа Клаке) размяшчаецца пад грабеньчатай фасцыяй, на гэтай жа мышцы ці ўнутры яе: паміж грабеньчатай і доўгай прывадной мышцамі.

Грыжа Лаж'е выходзіць праз шчыліну ў лакунарнай звязцы.

Грыжа бядровая мышачнай лакуны праходзіць праз мышачную лакуну і апускаецца ў похву падуздышна-паяснічнай мышцы.

Клінічная карціна і дыферэнцыяльны дыягназ. Змесцівам бядровых грыж часцей за ўсё бываюць петлі тонкай кішкі і сальнік, ■ таксама могуць быць мачавы пузыр, тоўстая кішка, у жанчын — палавыя органы. Бядровыя грыжы характарызуюцца прыпухласцю ніжэй пупартавай звязкі. Звычайна хворыя скардзяцца на боль цягнучага характару ў нізе жывата, у вобласці пахвіны, бядра. Могуць назірацца млоснасць, метэарызм, дызурычныя з'явы, запоры. Пры сцісканні грыжавым мяшком бядровай вены ў хворага пад канец працоўнага дня ацякаюць ногі.

Асабліва цяжка распазнаць і правесці дыферэнцыяльны дыягназ бядровай грыжы з пахвіннай у поўных хворых, пры неўправімай грыжы.

Асноўнае адрозненне бядровай грыжы ад пахвіннай у тым, што яна размяшчаецца ніжэй пупартавай звязкі, ■ па адносінах да лоннага бугарка — латэральна і ніжэй. Пры ўправімай грыжы пасля яе ўпраўлення можна прапальпаваць бядровы канал. Выпучванне павялічваецца, калі хворы знаходзіцца ў вертыкальным становішчы, пры фізічным напружанні, кашлі. Назіраецца станоўчы сімptom кашлявага штуршка. Калі пухліна мае ножку, якая губляецца пад пупартавай звязкай, дыягназ грыжы безумоўны.

Дыферэнцыраваць бядровую грыжу неабходна з мешкападобным ці верацёнападобным варыкозным расшырэннем вялікай падскурнай вены бядра. Праз скуру бядра прасвечваюць блакітным колерам вузлы, якія знікаюць пры самым малым націсканні і зноў з'яўляюцца, калі націсканне спыніць. Набрыняласць вузлоў павялічваецца пры кашлі.

Пры *туберкулёзе пазваночніка* адзначаюцца халодныя нацёчныя абсцэсы. Пры націсканні паціху атрымліваецца пачуццё пластычнага супраціўлення, пры спыненні націскання яны павольна напаўняюцца зноў, вызначаецца флюктуацыя.

Бядровыя грыжы неабходна дыферэнцыраваць з лімфадэнітам гэтай вобласці, метастазамі злаякаснай пухліны, і іншымі пухлінамі.

лімфавузлоў у вобласці бядра пры захворванні крыві, а таксама з ліпомамі, анеўрызмамі бядровай артэрыі або з артэрыявенознай анеўрызмай (вызначаюцца парушэнне руху крыві канечнасцей, характэрны шум).

Лячэнне. Усе аператыўныя спосабы можна аб'яднаць у наступныя групы: 1) закрыццё грыжавых варот з боку бядра; 2) закрыццё грыжавых варот з боку пахвіннага канала; 3) закрыццё бядровага канала з боку брушной поласці; 4) пластычныя спосабы.

У залежнасці ад спосабу грыжасячэння разрэзы праводзяць вышэй ці ніжэй і паралельна пупартавай звязцы, вертыкальныя, Т-падобныя, вуглападобныя. Грыжавы мяшок апрацоўваецца агульнапрынятым спосабам.

Закрыццё грыжавых варот з боку бядра (аперацыя Локауда—Басіні) — бядровы канал замыкаюць шляхам сшывання (першы радок швоў) пахвіннай і лоннай звязак. Другі радок швоў — па краі серпападобнай звязкі і грабеньчатай фасцыі.

Грыжасячэнне з закрыццём грыжавых варот з боку пахвіннага канала — разрез робяць паралельна і вышэй пупартавай звязкі. Разразаюць пахвінны канал і рассякаюць папярочную фасцыю. Выдзяляюць і апрацоўваюць грыжавы мяшок, потым падшываюць грыжавыя вароты асобнымі вузлавымі швамі (шоўк, капрон), злучаючы пахвінную звязку з падуздышна-лоннай (спосаб Руджы). Паслойна аднаўляюць сценкі пахвіннага канала.

Спосаб Парлавеччыя замяніў спосаб Руджы. Пры рассячэнні пахвінны канал захоўвае вонкавае кальцо. Пры закрыцці бядровага кальца выкарыстоўваюць унутраную касую і папярочную мышцы, якія падшываюць да куперавай звязкі і да задняй губы пахвіннай звязкі.

Спосабы Пракуніна, Караванава і іншыя пластычныя спосабы ў сучасны перыяд амаль нікім не прымяняюцца. Больш апраўдана ўмацаванне грыжавых варот з дапамогай сінтэтычных тканін.

Пры бядровай грыжы аперацыі з боку брушной поласці праводзяцца толькі ў тым выпадку, калі пры лапаратаміі выяўляецца дагэтуль не распазнаная ўшчэmlеная бядровая грыжа як асноўная ці як спадарожная хвароба. Пасля рассячэння брушныя аперацыя праводзіцца па спосабе Руджы ці Парлавеччыя.

Ускладненні пры аперацыях. Магчыма пашкоджанне запіральной артэрыі, бядровай вены. Рэцыдывы пры пахвінным спосабе складаюць 4—7 %, пры бядровым — 14—35, пры пластычных аперацыях — 16—50 %. Апошнія лічбы не датычацца спосабаў з прымяненнем сінтэтычных тканін.

■ ПУПОЧНЫЯ ГРЫЖЫ

Усе пупочныя грыжы дзеляць на эмбрыянальныя, грыжы дзіцячага ўзросту і грыжы дарослых. Эмбрыянальныя грыжы ў сваю чаргу падзяляюць на ўласна эмбрыянальныя, грыжы зародкаў і на змешаныя.

Уласна эмбрыянальныя пупочныя грыжы ўзнікаюць у самую раннюю пару зародкавага жыцця, калі брушная поласць яшчэ не сфарміравалася. Потым змесціва брушной поласці застаецца ў пупочнай грыжы, а брушная поласць недаразвіваецца. Іншы раз пры гэтым недаразвіваецца і грудная поласць. У такім выпадку дзіця ці нараджаецца мёртвым, ці памірае адразу пасля нараджэння.

Вонкавая абалонка (амніён) можа лёгка разарвацца пры родах і тады вантробы застаюцца аголеныя. Унутраная абалонка — гэта прымітыўная абалонка Ратке, а паміж імі знаходзіцца слой вартонава студню.

Грыжы зародка, ці пупочнага канаціка (сустракаюцца 1:3000—5000 родаў), узнікаюць пасля трэцяга месяца эмбрыянальнага жыцця, калі брушная сценка ўжо дастаткова сфарміраваная і пупочнае кальцо знутры закрыта сапраўднай брушынай. Абалонкі зародышавай грыжы — амніён, вартонаў студзень, брушына.

Пры спалучэнні эмбрыянальнай і зародкавай грыж узнікаюць змешаныя грыжы.

Пупочныя грыжы дзіцячага ўзросту часцей за ўсё назіраюцца ў першыя шэсць месяцаў жыцця, у перыяд, калі яшчэ канчаткова не сфарміравалася пупочнае кальцо. Яны ўзнікаюць па розных прычынах, якія прыводзяць да павышэння ўнутрыбрушыннага ціску (упартыя запоры, тэнэзмы, бронхіт, зрыгванне, упадак сілкавання, замаруджанае мочаспусканне ў сувязі з фімозам). Пупочныя грыжы дзіцячага ўзросту невялікія па памерах, яны могуць самастойна ці пад уплывам кансерватыўнага лячэння знікнуць, але ў радзе выпадкаў дзяцей прыходзіцца аперыраваць.

Пупочныя грыжы ў дарослых складаюць 2—3 % усіх вонкавых грыж жывата. Прычынай іх бываюць прыроджаныя дэфекты развіцця пупочнай вобласці, абумоўленыя фактарамі, якія павышаюць унутрыбрушынны ціск (атлусценне, паўторныя цяжарнасці, пухліны жывата вялікіх памераў, асцит).

У нованароджаных дзяцей пры пупочнай грыжы па спосабе Тэрноўскага выдаляюць грыжавыя абалонкі, змесціва грыжы ўпраўляюць у брушную поласць. Вузлавымі швамі злучаюць брушную і апанеўрозам, а часам і з краямі мышцаў. Другі рад швоў накладваюць на скуру. Пры невялікіх грыжах аперацыя можа быць выканана пад мясцовай анестэзіяй.

Пры невялікіх грыжах зародка, у першыя 2—3 гады жыцця дзіцяці, многія аўтары не прапануюць аперыраваць, бо да гэтай пары можа наступіць самастойнае аднаўленне пупочнай вобласці і вылечванне грыжы. Гэтаму спрыяе наступная тактыка: пастаяннае накладанне лейкопластырных павязак на пупочную вобласць (змена праз 7—15 дзён), укладванне дзяцей на живот на 1—3 хвіліны 3—4 разы ў суткі.

У дарослых пупочныя грыжы аперыруюць наступнымі спосабамі.

Спосаб Лексера прымяняюць пры невялікіх грыжах. Робяць акаймаваны знізу ці цыркулярны разрэз скуры. Пры цыркулярным разрэзе выдаляюць пупок, потым выдаляюць і апрацоўваюць грыжавы мяшок. Накладаюць кісетныя швы на апанеўроз вакол пупка, а зверху другі рад вузлавых капроновых швоў. Швы на скуру.

Спосаб Спанежкі — скуру разразаюць у вертыкальным напрамку, выдаляюць грыжавы мяшок. Грыжавае кальцо рассякаюць уверх і ўніз. Па агульнапрынятай методыцы апрацоўваюць грыжавы мяшок. Вузлавымі швамі падшываюць край аднаго боку рассечанага апанеўрозу да задняй сценкі похвы прамой мышцы жывата процілеглага боку. Вольны край апанеўрозу падшываюць вузлавымі швамі да перадняй сценкі похвы прамой мышцы процілеглага боку. Накладаюць швы на скуру.

Пры *спосабе Мейо* праводзяць два дугападобныя разрэзы ў папярочным напрамку знізу ад пупка, потым апрацоўваюць грыжавы мяшок. П-падобнымі швамі ў выглядзе хвартуха падшываюць ніжні край апанеўрозу пад верхні, а вольны край — вузлавымі швамі да перадніх сценак похваў прамых мышцаў знізу.

Рэцыдывы пры невялікіх пупочных грыжах складаюць 15—20 %, пры вялікіх — да 30—40 %. Дзеля зніжэння частаты рэцыдываў пры вялікіх грыжах неабходна дадаткова ўмацоўваць пераднюю брушную сценку сінтэтычнай тканінай.

■ ГРЫЖЫ БЕЛАЙ ЛІНІІ ЖЫВАТА

У залежнасці ад месца ўтварэння адрозніваюць надпупочныя, каляпупочныя і падпупочныя грыжы белай лініі жывата. Пры гэтым з боку задняй сценкі апанеўратычнага расцяжэння белай лініі ствараюцца паглыбленні і дэфекты, праз якія выпучваецца брушына ці толькі перадбрушынная клятчатка.

З клінічнага пункту гледжання грыжы белай лініі жывата могуць працякаць без суб'ектыўных прычын а разнастайнымі болевымі пачуццямі. Хворыя скардзяцца на боль у вобласці страўніка, які павялічваецца пасля прыёму ежы, а таксама на млоснасць, ірвоту.

Грыжы белай лініі жывата часта суправаджаюцца іншымі захворваннямі органаў брушной поласці (язавая хвароба страўніка і дванаццаціперснай кішкі, халелітыяз і г. д.). Таму трэба памятаць, што гэтыя скаргі могуць быць прыметай грыжы белай лініі жывата і могуць быць праяўленнем язавай хваробы і як грыжы. Хворых пры гэтым трэба дадаткова даследаваць, каб выключыць язавую хваробу страўніка ці дванаццаціперснай кішкі.

Грыжы белай лініі жывата невялікіх памераў ушываюць *на спосабе Шпітца* (пасля апрацоўкі грыжавага мяшка 3—4 швамі злучаюць апанеўроз). Грыжы вялікіх памераў апэрыруюць *спосабам Сапежкі—Дыяканава*. П-падобнымі швамі прашываецца адзін край апанеўрозу ■ наступным падшываннем другога краю вузлавымі шаўковымі ці капронавымі швамі.

■ РЭДКІЯ ФОРМЫ ГРЫЖ

Да рэдкіх формаў грыж адносяцца грыжы мечапдобнага адростка, бакавой сценкі жывата, паяснічныя, запіральныя, сядалішчныя, прамежныя і інш.

Грыжа мечапдобнага адростка ўзнікае ў сувязі ■ дэфектамі фарміравання грудзіны, якая развіваецца ■ двух злучэнняў. Пры няпоўным злучэнні паміж закладкамі могуць заставацца адтуліны ці шчыліны. Калі закладкі не зліваюцца на ўсім працягу, утвараецца расшчэплены мечапдобны адростак.

Змесцівам такой грыжы можа быць сальнік і другія рухомыя органы брушной поласці. У некаторых выпадках праз адтуліны ў мечапдобным адростку выходзяць перадбрушынныя тлушчавікі.

Хворыя скардзяцца на болі ў эпігастрыі. Пры пальпацыі ў вобласці мечапдобнага адростка вызначаецца выпучванне шчыльна-эластычнай кансістэнцыі. У дыягностыцы можа дапамагчы рэнтгенаграфія — вызначаецца адтуліна.

Аперацыю выконваюць наступным чынам. Спачатку выдзяляюць і апрацоўваюць грыжавы мяшок, потым праводзяць рэзекцыю мечапдобнага адростка. Дэфект, які пры гэтым узнікае, ліквідуюць, злучыўшы апанеўратычныя ўтварэнні шаўковымі ці капронавымі швамі.

Грыжы бакавой сценкі жывата падзяляюцца на грыжы похвы прамой мышцы жывата, спігеліевай лініі, грыжы з-за парушэння фарміравання брушной сценкі. Грыжы похвы прамой мышцы ў асноўным назіраюцца ў ніжняй частцы жывата, дзе адсутнічае задняя сценка похвы.

Пры невялікай грыжы пасля выдалення грыжавага мяшка грыжавыя вароты ўшываюцца папластоўна. Пры вялікіх грыжах прымяняюцца пластычныя спосабы аперацыі.

Паяснічныя грыжы ўтвараюцца на задняй і бакавой сценах жывата і выходзяць праз прамежак Грынфелта—Лесгафта і апанеўратычныя шчыліны. У гэтай вобласці могуць назірацца сапраўдныя грыжы з грыжавым мяшком і без яго. Такое можа быць, калі праз шчыліну ў апанеўрозе выходзіць нырка — орган, не пакрыты брушынай.

Закрыццё грыжавых варот выконваецца акраўкам з вонкавай касой мышцы жывата ці лістком шырокай фасцыі бядра; могуць скарыстоўвацца алапластычныя матэрыялы.

Запіральныя грыжы часцей назіраюцца ў жанчын, што тлумачыцца большай шырынёй таза. Змесцівам грыжы могуць быць кішэчныя петлі, сальнік і другія органы. Як правіла, грыжы праяўляюцца пры ўшчамленні. Пры гэтым характэрны сімptom Хаушыпа—Ромберга — страляючы боль у вобласць інервацыі запіральнага нерва. Боль узнікае з-за раздражнення нерва грыжавым змесцівам. Для пастаноўкі дыягназу неабходна правесці рэктальнае даследаванне і даследаванне праз похву запіральнай адтуліны.

Пры сядалішчнай грыжы змесціва можа выходзіць праз над- і падгрушападобныя адтуліны, малую сядалішчную адтуліну. Характэрная прымета гэтай грыжы — здаўленне сядалішчнага нерва.

Прамежнасная грыжа можа быць пярэдняй і задняй. У мужчын пярэдня прамежнасная грыжа бывае толькі траўматычнага паходжання. Змесцівам пярэдніх прамежнасных грыж могуць быць мачавы пухыр ці яго дывертыкул, палавыя органы (у жанчын), і задніх — часцей кішэчнік і сальнік.

Аперацыі выконваюцца прамежнасным ці лапаратомным доступам.

■ ПАСЛЯАПЕРАЦЫЙНЫЯ ГРЫЖЫ

Развіваюцца пасля брушных аперацый (апендэктамія, халецыстэктамія, рэсекцыя страўніка і г. д.). Па сучасных прадстаўленнях, гэты від грыж узнікае найбольш часта ў асоб, у якіх ёсць спрыяльныя ўмовы да грыжаўтварэння. У дарослых людзей, паводле даных П.А. Раманава (1987), у 33 % выпадкаў адзначаецца анатамічнае падаўжэнне ці апушчэнне тонкай, тоўстай кішак і іншых органаў страўнікава-кішачнага тракта. Пры гэтым парушаецца фіксацыя іх да задняй брушной сценкі ў перынатальным перыядзе, не толькі змяняецца анатамічнае размяшчэнне органаў брушной поласці,

але і пагаршаецца іх функцыянальны стан, што ў канчатковым выніку прыводзіць да павелічэння ўнутрыбрушнага ціску.

Пры ўтварэнні пасляаперацыйнай грыжы асабліва рэзка праяўляюцца спрыяльныя і ўтваральныя фактары. Да *спрыяльных* адносіцца ўсё, што вядзе да паслаблення брушной сценкі (нерацыянальныя разрэзы, перасячэнне нерваў і атрафія мускулатуры брушной сценкі, нагнаенне і гематома ў вобласці раны, паўторныя аперацыі). Існуюць і *разнастайныя ўтваральныя фактары*, але вынік адзіны — павышэнне ўнутрыбрушнага ціску (рвота ў пасляаперацыйным перыядзе, парушэнне і параліч маторыкі кішэчніка, вісцэраптоз кішэчніка, змяншэнне аб'ёму брушной поласці, захворванні органаў дыхання і мочааддзялення, ранняе выконванне цяжкай фізічнай працы пасля аперацыі). Калі не ўлічыць усё гэта, то аперацыя можа нават спрыяць узмацненню ўтваральных фактараў (напрыклад, вельмі зменшыць аб'ём грыжаўтварэння брушной поласці).

Такім чынам, утварэнне пасляаперацыйных і рэцыдыўных вентральных грыж трэба разглядаць ■ пункту іх этыялагічнай мультыфактарнасці. Неабходна аб'яднаць у адно цэлае ўзнікненне грыжавага дэфекту ў пярэдняй брушной сценцы і змяненне анатамічнага і функцыянальнага стану органаў брушной поласці. Акрамя таго, гэта ўзаемазалежны, узаемаабгрунтаваны адзіны комплекс сістэмнай мезенхімнай недастатковасці, якая ў дарослых людзей можа быць як прыроджанай, так і набытай.

Прыроджаная недастатковасць узнікае з-за парушэння фіксацыі кішэчніка да задняй брушной сценкі і парушэння развіцця пярэдняй брушной сценкі ў перынатальным перыядзе; набытая — з-за гнойных працэсаў у пярэдняй брушной сценцы ці ў брушной поласці, у выніку нефізіялагічных разрезаў і г. д. У выніку спэчнага працэсу паміж грыжавым мяшком і яго змесцівам і павелічэння грыжавага мяшка органы брушной поласці паступова выходзяць ■ яе, парушаецца іх фіксацыя, анатамічнае і функцыянальнае становішча, што пагаршае агульнасаматычны стан хворых.

Такім чынам, у хворых з пасляаперацыйнымі грыжамі неабходна не толькі ліквідаваць грыжавы дэфект пярэдняй брушной сценкі, але і аднавіць звычайнае анатамічнае становішча органаў брушной поласці, г. зн. палепшыць іх функцыю.

Пры малым аб'ёме брушной поласці, які не адпавядае такому стану яе органаў, трэба павялічыць аб'ём брушной поласці і пачаць аб'ём яе органаў. Гэта вельмі важны момант, які прадужае магчымае развіццё ў пасляаперацыйным перыядзе парэзу кішэчніка, зрушванне ўверх дыяфрагмы і далучэнне лёгкай і сардэчнай недастатковасці.

Клінічная карціна. На скуры жывата могуць быць адзін ці некалькі рубцоў. Іншы раз гэта вялізныя, самай разнастайнай формы рубцы. Непасрэдна ■ рубцовой тканкай могуць быць спаяны падлеглыя органы (кішэчнік, страўнік і інш.). Часам назіраецца дэфармацыя сценкі жывата. Каля рубцовой складкі могуць узвышацца ўчасткі, дзе захавана мускулатура ў выглядзе валікаў ці нагадвае падушкі. Жывот бывае асіметрычным; выпучванне самых разнастайных памераў і формаў, якія мяняюцца ў залежнасці ад становішча хворага. У ляжачым становішчы выпучванне ў радзе выпадкаў знікае, але паяўляецца пры кашлі і руху. Іншы раз яно не знікае і ў пасцелі. Калі хворы становіцца на ногі, выпучванне рэзка павялічваецца ў памерах і можа набыць шарападобную форму, можа быць само па сабе ці разам ■ жыватом адвісаць значна ніжэй пахвінных складак. У радзе выпадкаў выпучванне не змяншаецца і не ўпраўляецца ў жывот і ў ляжачым становішчы хворага. Гэта часцей бывае пры многагадовых вялікіх грыжах, калі ўжо адбыліся памяншэнне аб'ёму брушной поласці і рубцова-фібрознае перараджэнне брушной сценкі.

Для пасляоперацыйных грыж характэрныя боль рознай інтэнсіўнасці, хранічныя запоры, паносы, уздуцце жывата, млоснасць, ірвота, часам ушчамленне. Вельмі часта такія хворыя поўныя, у іх назіраюцца агульная слабасць, недамаганне, зніжаныя працаздольнасць.

Лячэнне. Пры вырашэнні лёсу гэтых хворых трэба ўдакладніць стан лёгачнай, сардэчнай сістэм пры дапамозе спіраграфіі, рэнтгенаграфіі органаў грудной клеткі, страўніка. Часта неабходна рабіць ірыгаскапію, даследаванне органаў мочавыдзялення, ЭКГ. Неабходна рэктальнае, а ў жанчын і похвеннае даследаванне. Патрэбна звярнуць увагу на стан венозных сасудаў ніжніх канечнасцей.

Проціпаказанні да аперацыі: наяўнасць гнойных працэсаў, недастатковасць сардэчнай дзейнасці, хранічныя хваробы органаў дыхання, злаякасныя пухліны, адэнома прастаты, хранічныя захворванні нырак ■ недастатковасцю іх функцыі, цыроз печані.

Рэкамендуюцца рэгулярныя прыёмы ежы і апаражненне кішэчніка, нашэнне бандажа ці шырокага шчыльнага пояса.

У час аперацыі неабходна абавязкова выконваць наступныя патрабаванні. Разрэз скуры робяць большых памераў ■ выдаленнем рубцовой тканкі. Трэба быць вельмі асцярожным, каб не параніць падпаяных да грыжавага мяшка органаў. Неабходна самая дакладная рэвізія органаў брушной поласці, бо могуць сустракацца памылкі пры раней выкананых аперацыях (пакінутыя камяні ў жоўцевых пратоках, нават неліквідаванае спалучэнне ўнутранай і вонкавай грыж); вісцэроліз і перытанізацыя дэсеразаваных органаў, у іншых выпадках — энтэраплікацыя ці колапексія.

Спосаб Шампiоньера — пасля высячэння рубцовай тканкі, грыжавага мяшка і раздзялення зрашчэнняў, ліквідацыі спаек дэфект у брушной сценцы ўшываецца трыма радамі вузлавых капронавых (лаўсанавых) швоў. Першы рад — праз краі апанеўрозу і брушныны, два паслядоўныя рады — на пярэднія сценкі похваў прамых мышцаў жывата. Прымяняюць гэты метада пры невялікіх сярэдзінных пасляоперацыйных грыжах.

Спосаб Мартынава пабудаваны на прынцыпе падвойвання апанеўратычных лісткаў. Апанеўроз разразаюць па краі прамой мышцы. Пасля рэзекцыі грыжавага мяшка, раздзялення зрашчэнняў брушныну ўшываюць і накладаюць рад швоў паміж унутранымі краямі похваў прамых мышцаў жывата. Апанеўратычны акравак і рубцовы акравак, якія пакінулі з аднаго боку каля лініі шва, накладаюць на похвы прамой мышцы і падшываюць вузлавымі швамі.

Па *спосабе Манакава* краі мышачнага дэфекту паступова злучаюць вузлавымі швамі, потым выкройваюць апанеўратычны акравак з пярэдняй сценкі похвы прамой мышцы жывата, аснова якога ў белай лініі жывата. Гэты акравак паварочваюць на 180° і падшываюць да пярэдняй сценкі похвы другой прамой мышцы жывата.

Спосаб Напалкава прымяняюць пры пасляоперацыйных грыжах у межах верхніх $2/3$ белай лініі жывата. Спачатку апрацоўваюць грыжавы мяшок, потым рассякаюць пярэдняю сценку похвы прамых мышцаў жывата бліжэй да сярэдняй лініі. Заднія лісткі апанеўрозу сшываюць, ствараючы дуплікатуру, потым накладаюць швы на пярэдняю сценку похвы. Атрымліваецца не менш трох радоў швоў.

У некаторых выпадках папластоўнае аднаўленне тканак пярэдняй брушной сценкі можна дапоўніць алапластыкай.

Усе названыя спосабы маюць адзін недахоп. Яны значна змяншаюць аб'ём брушной поласці. А калі гутарка ідзе аб вялікіх грыжах, гэты недахоп прыводзіць да рэзкага ўзрастання ўнутрыбрушнага ціску і зноў да рэцыдываў. Такія моманты намі ўлічаны. Мы выкарыстоўваем наступныя спосабы аперацый, якія даюць толькі 1,14 % рэцыдываў. Па-першае, абавязкова робім герніялапаратамію, рэвізію органаў брушной поласці і ў залежнасці ад знаходак у брушной поласці выконваем тую ці іншую аперацыю. Прычым як выдаляем паталагічна змененыя органы, так і фіксуем іх пры вісцэраптозе да бакавой парыетальнай сценкі. У выніку паляпшаецца функцыянальны стан іх, памяншаюцца аб'ём брушной поласці і ўнутрыбрушны ціск.

Па-другое, пры пластыцы пярэдняй брушной сценкі ўжываем мясцовыя тканкі (асабліва, калі закрываем брушную поласць). Калі брушная поласць ужо ізалявана, тады закрываем грыжавыя вароты

апанеўрозам і мышцамі пярэдняй брушной сценкі. А для таго, каб аб'ём апошняй не зменшыўся, рассякаем пярэднія сцёнкі похваў прамых мышцаў. Такую методыку першым прымяніў амерыканскі хірург Кунц, потым У. Ф. Барадзін. Пры гэтым удаецца без нацяжэння наладзіць два-тры рады швоў. Паверх падшываецца лаўсанавая сетка — ПОСМ-3,5 (У. М. Калтанюк). Гэты прыём надае дадатковую моцнасць пярэдняй брушной сценцы і пры комплексным лячэнні прыводзіць да добрых вынікаў як у раннім, так і ў аддаленым пасляоперацыйным перыядзе.

■ УСКЛАДНЕННЫЯ ГРЫЖЫ

Да ўскладненняў грыж адносяць іх неўправімасць, калавы завал (капрастаз), запаленне, ушчамленне, пухліны ў грыжах і траўматычнае іх пашкоджанне.

Пры даследаванні хворага ■ грыжай неабходна вызначыць: грыжа ўправімая ці не? Калі грыжа неўправімая, трэбы высвятляецца прычыну яе неўправімасці і калі яна стала неўправімай. Для гэтага неабходна старанна сабраць анамнез. Калі хворыя дзіцячага ўзросту ці ■ парушанай свядомасцю, анамнестычная частка высвятляецца ў сваякоў ці ў асоб, якія яго прывезлі.

Пры даследаванні хворы павінен знаходзіцца ў вертыкальным і гарызантальным становішчы, ■ потым з апущанай галавой. Прычынай неўправімасці грыжавага змесціва могуць быць зрашчэнні паміж змесцівам і грыжавым мяшком. Пры гэтым можа адбыцца толькі частковае, а не поўнае ўпраўленне грыжы.

Сярод неўправімых грыж на першым месцы стаяць бядровыя, потым пупочныя і пахвінныя.

Пры невялікіх неўправімых грыжах спачатку могуць адсутнічаць якія-небудзь сімптомы, але потым пачынаюцца з'явы калавага застою. Калавы застой назіраецца часцей пры неўправімай грыжы. Паступова развіваюцца затрыманне стулу, недамаганне, млявасць, слабасць, боль у падлыжачнай вобласці, адсутнасць апетыту, моташнасць, ірвота. Клінічная карціна нагадвае ўшчэmlеную грыжу, але развіваецца марудна. У вобласці грыжы назіраецца пухліна — выпучванне, якое, па словах хворага, павялічвалася паступова. У брушную поласць выпучванне не ўпраўляецца. Напружанне грыжавага выпучвання можа быць невялікім. Можа вызначацца цес-тавасць. Наглядаецца сімптом кашлявага штуршка. Праходнасць кішэчніка можа быць таксама часткова захаванай. Агульны стан хворага нездавальняючы.

Прафілактыка. Хворых ■ неўправімай грыжай аперыруюць у планавым парадку. Калі па агульным стане хворага аперацыя проціпаказана, неабходна рэгулярна апаражняць кішэчнік. Назначаюць паслабляльныя сродкі і паўторныя высокія клізмы (легатывы). Пры адсутнасці ефекту ад лячэння паказана аперацыя.

Запаленне грыжы. Можа развівацца ■ грыжавага мяшча і грыжавага змесціва. Акрамя таго, пры ўсякім ушчамленні па меры развіцця захворвання далучаецца запаленчы кампанент.

Агульныя прыметы запалення — павышэнне тэмпературы цела, расстройства з боку страўнікава-кішачнага тракта, адрыжка, моташнасць, ірвота, ікаўка; мясцовыя — боль, гіперэмія, адчэчнасць, балючасць, напружанне грыжавага змесціва, неўправімасць грыжы, калі раней яна ўпраўлялася.

Калі запаленне пачынаецца з боку змесціва грыжы, назіраюцца прыметы раздражнення брушны. Пры пальпацыі грыжавага змесціва, пры наяўнасці на органах брушной поласці фібрынных адкладаў можа вызначацца крэпітацыя.

Калі запаленне пачынаецца са скурнага покрыва, трэба ўправіць грыжу і правесці мясцова процізапаленчае лячэнне, антыбіётыка-тэрапію, назіраючы пры гэтым за функцыяй кішэчніка. Неабходна глядзець, каб не развіўся перытаніт. Калі гнойны працэс перайшоў ужо на органы ці пачаўся ■ іх, паказаны аперацыя (лапаратамія), рэзекцыя органа ці раскрыццё гнойнага ачага. Пры гэтым трэба прыняць меры, каб не інфіцыраваць брушную поласць.

Калі пры наяўнасці запалення грыжы маюцца прыметы перытаніту, паказаны лапаратамія і рэвізія органаў брушной поласці. Пры наяўнасці прымет некрозу тонкай кішкі неабходна яе рэзэцыраваць, накласці анастамоз, потым шырока раскрыць грыжавы мяшок і дастаць яго змесціва. Пры некрозе тоўстай кішкі проціпаказана накладаць анастамоз.

Пашкоджанне грыжы можа адбыцца самаадвольна ці з-за траўмы (разрыў кішкі ў сувязі з павышаным унутрыбрушным ціскам або ў выніку ўдару брушной сценкі, які быў нанесены далёка ад грыжы, ці пасля ранення кішкі). Можа быць разрыў кішкі як вынік прамога фізічнага ўздзеяння на грыжавае выпучванне. Ва ўсіх выпадках паказана неадкладная аперацыя.

У грыжавым мяшку і яго змесціве сустракаюцца самыя розныя іншародныя целы. Гэта жоўцевыя камяні, аскарыды, адшнураваныя прывескі тоўстай кішкі, кавалачкі сальніка, фібрыну. Могуць быць і такія іншародныя целы, як шпількі, іглы, косткі, якія пападаюць у грыжу ■ кішэчніка і звонку.

Пухліны грыжы назіраюцца вельмі рэдка. Яны выходзяць са змесціва грыжы, грыжавага мяшка, ■ тканак, якія акружаюць і паўторна прарошчваюць грыжавы мяшок.

■ УШЧЭМЛЕННЫЯ ГРЫЖЫ

Пад ушчамленнем грыжы разумеюць раптоўнае сцісканне яе змесціва ў грыжавых варотах. Найбольш часта ўшчамляюцца пахвінныя грыжы, потым бяровыя, пупочныя, белай лініі жывата і іншыя, прыкладна аднолькава часта як у мужчын, так і ў жанчын.

Звычайна ўшчамленне наступае ў момант вялікага фізічнага напружання ці адразу пасля яго, пры падняцці цяжару, натужным кашлі і г. д. Пры ўшчамленні ў грыжы любога органа заўсёды парушаюцца яго кровазварот і функцыя. У залежнасці ад важнасці ўшчамленага органа ўзнікаюць і адпаведныя з'явы. Па механізме ўзнікнення бываюць эластычныя ўшчамленні і іх спалучэнне.

Пры эластычным ушчамленні павышаецца ўнутрыбрушны ціск. Пад уздзеяннем гэтага і ад раптоўнага скарачэння брушных мышцаў вантробы хутка праходзяць праз грыжавыя вароты ў мяшок і ўшчамляюцца ў грыжавым калыцы пасля таго, як унутрыбрушны ціск прыйдзе да нормы.

Пры калавым ушчамленні кішэчныя петлі перапаўняюцца калавымі масамі і ў выніку гэтага адбываецца сцісканне і ў грыжавых варотах. Змесціва перапоўненай кішкі складаецца з вадкасных мас і дабаўленнем газу, радзей — з цвёрдых мас. У апошнім выпадку ўшчамленне далучаецца да капрастазу. Яно часта назіраецца ў грыжах з вузкімі грыжавымі варотамі.

Патанатомія. Часцей ушчамляецца тонкая кішка. Пры гэтым у месцы ўшчамлення ўтвараецца *странгуляцыйная баразна*. Кішка ў гэтым месцы станчаецца, бляднее і хутчэй падвяргаецца некрозу. Адна баразна размяшчаецца ў прыводным, а другая — у адводным канцы кішэчнай пятлі. Прыводны канец кішэчнай пятлі ў выніку застою ў ім кішэчнага змесціва значна расцягваецца. Сілкаванне кішкі ў гэтым месцы парушаецца, узнікае вянозны застой, у выніку чаго пачынаецца прапачыванне плазмы ў сценку кішкі і ў яе прасвет. Расцягванне кішэчнай пятлі і цыркуляцыя крыві ў ёй яшчэ больш парушаюцца. Акрамя таго, далучаюцца гніенне кішэчнага змесціва і ўтварэнне газаў. У выніку расцягвання ў кішэчнай сценцы адбываецца разрыв шматлікіх дробных сасудаў і ўтвараюцца шматлікія гематомы. Нарастае ацёк, сасуды брыжэйкі сціснутыя, сілкаванне кішкі парушана і яна становіцца амярцвела. Некратычныя працэсы ў сценцы кішкі пачынаюцца з боку слізистай абалонкі. Механізм гэтай з'явы складаны. Тут перш за ўсё адыгрывае ролю расстройства сілкавання кішкі. Потым у гэтых умовах на яе пачынаюць дзейнічаць мікраарганізмы, кішэчны сок. У першую чаргу іх дзеянне адбываецца на слізистай абалонцы, якая непасрэдна сутыкаецца з імі.

На тым ці іншым працягу часу развіваецца трамбоз брыжэчных сасудаў. Плазма прапацявае таксама ў грыжавы мяшок, у якім збіраецца вадкасць (грыжавая вада), спачатку празрыстая, саламянага адцення. Потым у гэтую вадкасць пранікаюць эрытрацыты і яна набывае ружовы колер. Далучэнне мікраарганізмаў (кішэчная палачка, гніласныя мікробы) прыводзіць да таго, што грыжавая вада становіцца мутнай, з асаблівым пахам. У наступным можа адбыцца перфарацыя кішкі, у выніку чаго ў грыжавы мяшок паступае кішэчнае змесціва. У запушчаных выпадках узнікае цяжкая грыжавая флегмона, якая заканчваецца прарывам яе вонкі ў брушную поласць з наступным перытанітам.

Клінічная карціна. Пры ўшчамленні раптоўна, сярод поўнага дабрабыту ў вобласці грыжавага выпучвання, з'яўляецца ў радзе выпадкаў і ў падлыжачнай вобласці ці над пупком узнікае інтэнсіўны боль. У наступным ён таксама лакалізуецца адпаведна грыжаваму выпучванню. Інтэнсіўнасць і ірадыяцыя болю значна вагаюцца. Часам ён даводзіць да шоку, у другіх выпадках, галоўным чынам у людзей старэчага ўзросту, можа быць слаба выражаны.

Усе прыметы ўшчамлення грыжы можна падзяліць на мясцовыя, брушныя і агульныя.

Мясцовыя грыжавыя выпучванні неўправімае, павялічваецца ў памерах, робіцца напружаным, пры пальпацыі балючае. Грыжавыя вароты непраходныя для пальцаў рукі. У вобласці грыжавых варот можа вызначацца тугая перацяжка грыжавай пухліны. Сімptom кашлявага штуршка адмоўны. Перкуторна над грыжавым выпучваннем вызначаецца тупы гук.

Пры гангрэне кішка губляе сваю эластычнасць, ушчыльняецца, паверхня яе робіцца шурпатай, і пры змяшчэнні кішэчных петляў пад пальцамі адчуваецца хруст.

Брушныя сімптомы праяўляюцца ўздунцам жывата. Перыядычна вызначаюцца ўзмоцненыя хвалі перыстальтыкі, бачныя літаральна праз брушную сценку. У гэты момант узнікае ці ўзмацняецца боль. Пры выслухоўванні выяўляюцца ўзмоцненыя кішэчныя шумы, паяўляецца рвота. Спачатку яна рэфлекторная — аднаразовая, з потым многаразавая, як вынік кішэчнай непраходнасці. Далучаецца затрымка стулу і газаў.

Да *агульных з'яў* адносяцца недамаганне, страх, тахікардыя, млявасць, пахаладанне канечнасцей, халодны ліпкі пот. У запушчаных выпадках, калі да ўшчамлення далучаецца перытаніт, парушаецца водна-салаёвы абмен. Нарастае абязводжванне арганізма, язык сухі, назіраюцца алігурыя, гіпахлорэмія. Вочы запаўшыя, рысы твару заостраныя, колер зямліста-шэры. У цяжкіх выпадках хворыя губляюць прытомнасць, пачынаюць трызніць.

Пры ўшчамленні сценкі мачаваго пузыра назіраюцца дызурычныя з'явы. Пры ўшчамленні сальніка з'явы менш выражаныя, некроз сальніка ўзнікае вельмі рэдка.

Асобныя формы ўшчамлення. Пры поўным ушчамленні ўшчамляюцца кішэчныя петлі, якія знаходзяцца ў грыжавым мяшку і ў брушной поласці. Гэты від ушчамлення можа адбывацца тады, калі ў грыжавым мяшку некалькі кішэчных петляў. Акрамя таго, ушчамляюцца і кішэчныя петлі, якія злучаюць іх, але знаходзяцца ў брушной поласці.

Пры антэградным ушчамленні ўшчамляюцца толькі тыя петлі, якія размяшчаюцца ў грыжавым мяшку.

Рэтраграднае ўшчамленне мажліва тады, калі ў грыжавым мяшку знаходзіцца некалькі кішэчных петляў. Пры гэтым ушчамляюцца петлі, якія размяшчаюцца ў брушной поласці, таму што сціскаюцца грыжавым калцом сасуды, якія сілкуюць іх.

Прысценнае ўшчамленне тонкай кішкі апісана Рыхтарам. Ушчамляецца толькі частка кішэчнай сценкі, процілеглай брыжэйцы. Пры гэтым праходнасць кішэчніка можа захоўвацца, ■ ўшчэмленая частка некратызаваць і перфарыраваць.

У 1700 г. А. Літрэ апісаў грыжу пярэдняй брушной сценкі, у якую ўваходзіць прыроджаны дывертыкул падуздышной кішкі — *дывертыкул Мекеля*. Клінічная карціна яго мае шмат агульных рыс ■ прысценным ушчамленнем. Некаторыя аўтары, апісваючы грыжы Літрэ, Рыхтара, маюць на ўвазе прысценнае ўшчамленне.

У некаторых выпадках пры наяўнасці брушной грыжы ў хворага могуць узнікаць з'явы, якія сімулююць ушчэмленую грыжу (болевыя пачуцці, раней управімая грыжа робіцца неўправімай, у грыжавым мяшку пры гэтым можа збірацца выпат). Гэтыя сімптомы могуць узнікаць пры вострых захворваннях органаў брушной поласці (прабандная язва страўніка, перфарцыя кішэчніка, траўматычнае пашкоджанне органаў брушной поласці).

У некаторых выпадках сам хворы ці медыцынскі персанал пры спробе ўправіць ушчэмленую грыжу могуць адарваць кальцо грыжавых варот і ўправіць яго ў брушную поласць ці пад скуру, разам ■ ушчэмленымі кішэчнымі петлямі. У выніку некратычныя дэструктыўныя змены кішэчніка будуць нарастаць. Можа быць так, што пры спробе ўправіць грыжу адбываецца разрыв кішэчнай пятлі. Часткова пазбавіўшыся ад змесціва, пятля ўпраўляецца ў брушную поласць і як вынік гэтага развіваецца перытаніт.

Лячэнне. Пры ўшчэмленых грыжах паказана неадкладная аперацыя. З абязбольвальных сродкаў прымяняюць у асноўным агульны наркоз ці перыдуральную анестэзію. Над грыжавым выпучваннем робяць разрез, выдзяляюць і адмяжоўваюць сурвэткамі грыжавы

мяшок ад навакольных тканак. Потым разразаюць мяшок праз яго дно. Калі ў дне ў вялікай колькасці знаходзіцца грыжавая вада, яе асцярожна, праз невялікі разрэз выдаляюць з дапамогай электраадсмоктвальніка. Рэшткі грыжавай вады выбіраюць сурвэткамі, такім чынам змяншаецца небяспека інфіцыравання навакольных тканак. Асістэнт хірурга ў гэты момант павінен утрымліваць вантробы ў грыжавым мяшку, каб не даць ім папасці ў брушную поласць, пакуль яшчэ не раскрыта ўшчэмленае калцо, і каб не было самавольнага ўпраўлення грыжавага змесціва. Потым шырока разразаюць грыжавы мяшок і рассякаюць грыжавыя вароты ў бесасудзістай (бяспечнай) зоне. Пільна аглядаюць змесціва мяшка з мэтай высветліць жыццяздольнасць ушчэмленай кішкі. З гэтай мэтай звяртаюць увагу на колер кішкі, выгляд яе серознай абалонкі, стан крывяносных сасудаў, на перыстальтку.

Часам вызначыць жыццяздольнасць кішкі вельмі цяжка. Тады неабходна ў яе брыжэйку ўвесці навакаін, абкласці кішку сурвэткамі, намочанымі ў цёплым фізіялагічным раствору.

Адзнакі нежыццяздольнасці ўшчэмленай кішкі: чорны колер, тусклы, шурпаты выгляд брыжэйкі і кішкі, адсутнасць перыстальтыкі і тонусу маторнай дзейнасці кішкі, нават пасля змочвання яе цёплым салявым раствором. Грыжавая вада пры малазмененых ці нязмененых кішэчных петлях светлая, без паху, пры незваротных зменах кішкі яна мутная, мае гніласны, калавы пах. Пульсацыя сасудаў не вызначаецца.

У няпэўных выпадках трэба ўстанавіць наяўнасць пульсацыі малых прысценных сасудаў. Калі яны не пульсуюць, можна памылкова ўправіць у брушную поласць кішку, сілкаванне якой парушана.

Калі ўшчэмленая кішка жыццяздольная, яе ўпраўляюць у брушную поласць. Але да гэтага трэба пільна агледзець вобласць брушной сценкі, якая прылягае да грыжы, каб не прапусціць многакамерную грыжу. Пры наяўнасці ў грыжы некалькі петляў кішэчніка праводзяць яго рэвізію на ўсім працягу ад прыводнай да адводнай пятлі, каб не прапусціць рэтраграднага ўшчамлення. Ушчэмлены сальнік падлягае рэзекцыі.

Пры нежыццяздольнасці тонкай кішкі неабходна яе рэзецыраваць, і таксама на акрэсленым участку прыводную і адводную петлі. Трэба памятаць, што ў прыводным канцы пятлі назіраюцца больш выражаныя патанатамічныя змены, таму з гэтага канца кішка выдаляецца на большым працягу. Прапануюць рэзецыраваць не менш за 40 см прыводнай і 15 см адводнай часткі кішкі.

Анастамоз паміж кішэчнымі петлямі фарміруецца па тыпе «бок у бок», «канец у канец» і «канец у бок». Каб не было звужэння

анастамозу «канец у канец» ці «канец у бок», сценку кішкі лепш рассякаць у касым напрамку.

Калі ўшчэмлeная грыжа ўправілася дома, на шляху да бальніцы ці ў прыёмным пакоі, хворага належыць пажласці ў хірургічнае аддзяленне і назіраць за ім. Калі ў працэсе назірання вострыя з'явы ■ боку жывата не выяўляюцца, грыжасячэнне выконваюць у планавым парадку. Калі ўправіліся ўжо нежыццяздольныя органы, паказана тэрміновая лапаратамія. Час ■ моманту ўшчамлення ■ гэтага пункту гледжання з'яўляецца адносным. Аднаведную ролю адыгрывае таксама сіла сціскання кішкі ў грыжавым калыцы, стан брыжэчных крывяносных сасудаў і ступень расстройтва руху крыві.

Пры падрыхтоўцы да аперацыі трэба ўлічваць стан хворага, наяўнасць інтаксікацыі, ступень абязводжвання арганізма, расстройтва абмену рэчываў. Уводзяць сардэчныя. Паказаны блакада па А. В. Вішнеўскаму як процішокавая мера, накіраваная на паляпшэнне функцыі нырак і органаў брушной поласці, пераліванне вадкасці, пры неабходнасці — ачышчальныя клізмы. Абязбольванне (марфін) прымяняюць толькі на аперацыйным сталe ці непасрэдна перад аперацыяй. Час на падрыхтоўку павінен быць мінімальным: чым больш часу праходзіць, тым большая верагоднасць неабарачальных змен ушчэмлeных органаў.

У пасляоперацыйным перыядзе працягваецца барацьба з парушаным абменам рэчываў, са з'явамі ацыдозу, ■ шокам, праводзяцца прафілактыка і лячэнне дыхальных і сардэчна-сасудзістых расстройтваў.

У хворых часта парушаецца *водна-салавы абмен, кіслотна-шчолачная раўнавага*, адзначаюцца *з'явы ацыдозу*. У сувязі ■ гэтым ім назначаюць 5 % раствор глюкозы ўнутрывенна капельна, 0,65 % ізатанічны раствор натрыю хларыду, трысоль, 4 %-раствор натрыю бікарбанату, трысамін, растворы Рынгера, Дароу, пры гіпахлорэміі — ізатанічныя растворы натрыю хларыду, калій (панангін). З улікам колькасці ўводзімай глюкозы і ўзроўню цукру крыві назначаюць інсулін. Праводзяць вітамінатэрапію (вітаміны С, В₁, В₆, В₁₂). Пeralіваюць бялковыя прэпараты (пратэін, альбумін, плазму, растворы гідралізату казеіну, амінапептыдаў, аміназолу і г. д.).

Для барацьбы з шокам назначаюць абязбольвальныя (марфін, пантапон, прамедол), пераліваюць паліглюкін, альвезін, гемадэз, рэаглюман, паліфер і г. д.

З мэтай прафілактыкі *перытаніту* перш за ўсё праводзіцца прафілактыка *парэзу кішэчніка*. Б. В. Огнеў выпрацаваў сістэму, якая пачынаецца з выканання двухбаковай калянйркавай блакады па А. В. Вішнеўскаму. Затым праз паўгадзіны ўнутрывенна ўводзіцца

30 мл 10 % натрыю хларыду, 20 мл 4 % калію хларыду. Яшчэ праз паўгадзіны 1,0—0,05 % раствор празерыну (сінтэтычны процікалінастэразны прэпарат пад скуру) ці ацэклідзін, цэрукал (па 1—2 мл). У заключэнне праз паўгадзіны ставяць клізму па Огневу (па 30 мл гліцэрыну і 3 % перакісу вадароду, 40 мл 10 % натрыю хларыду). Калі парэз кішэчніка амаль не праяўляецца, абмяжоўваюцца гіпертанічнай клізмай замест клізмы па Огневу. Антыбіётыкі ўводзяць з улікам адчувальнасці мікрафлоры; хворым трэба даваць антыбіётыкі рэзерву. Назначаюць сульфаніаміды (сульфацыл); сардэчна-сасудзістыя — сульфакамфакаін, кардыямін, кафеін, эфедрын, норадрэналін, страфанцін. Паказана дыхальная гімнастыка (неабходна заўжды памятаць, што ў цяжкіх хворых яна павінна быць на першым месцы). Трэба праводзіць мерапрыемствы супраць ацёку лёгкіх, асабліва ў пажылых хворых. Важным сродкам гэтага з'яўляецца масаж грудной клеткі. Вадкасці ўводзяць пад кантролем вылучальнай функцыі нырак. Агульнагігіенічны догляд — прафілактыка пролежняў.

Ускладненні. Выдзяляюць агульныя і мясцовыя ўскладненні. Да агульных адносяцца шок (пярвічны і паўторны), сардэчна-сасудзістая недастатковасць, пнеўманія, нырачная недастатковасць, перытаніт, кішэчныя свішчы, якія ўзнікаюць часцей у выніку недастатковасці анастомозу; да мясцовых — гематома, нагнаенне раны, разыходжанне швоў.

Прафілактыка. Намаганні неабходна накіраваць на санітарна-асветніцкую работу, аператыўнае лячэнне няўскладненых грыж, ранняе паступленне хворых у хірургічны стацыянар пры ўскладненай грыжы. Пры проціпаказаннях да аперацыі няўшчэмленай грыжы хворых павінны працаўладкаваць:

■ ДЫЯФРАГМАЛЬНЫЯ ГРЫЖЫ

Дыяфрагмальныя грыжы адносяцца да ўнутраных. Пад унутранымі разумеюць такія грыжы, якія ўтвараюцца ўнутры брушной поласці, у брушынных складках ці кішэнях. Такія грыжы не заўсёды маюць грыжавы мяшок. Часцей сустракаецца калядванаццаціперсна-тошчакішэчная грыжа (29,9 %) — *грыжа Трэйтца*. На другім месцы надбрыжэчныя (21,5 %) і сярэдзінныя грыжы, якія праходзяць праз брыжэйку папярочна-абадочнай кішкі (10,8 %), знаходзяцца ў сальнікавай адтуліне (7,6 %), каляслепакішэчныя (7,5 %). Далей ідуць больш рэдкія формы ўнутраных грыж — надчарэўныя,

надпузырныя, паміжсігмападобныя і г. д. Вельмі часта клінічныя праяўленні пры гэтым працякаюць па тыпе кішэчнай непраходнасці.

Пры дыяфрагмальнай грыжы органы брушной поласці перамяшчаюцца ў грудную поласць праз пашыраныя прыродныя адтуліны ў ёй ці праз дэфекты ў дыяфрагме.

Класіфікацыя дыяфрагмальных грыж. Найбольш распаўсюджаная класіфікацыя па Б. В. Пятроўскаму: 1) траўматычныя; 2) нетраўматычныя; 3) несапраўдныя, сапраўдныя: а) несапраўдныя прыроджаныя; б) сапраўдныя слабых зон дыяфрагмы; в) сапраўдныя атыповай лакалізацыі; 4) грыжы прыродных адтулін дыяфрагмы: а) страваводнай адтуліны; б) рэдкія грыжы прыродных адтулін дыяфрагмы.

Траўматычныя дыяфрагмальныя грыжы. Гэтая форма грыж часцей лакалізуецца ў левай палавіне дыяфрагмы. Да іх развіцця можа прывесці як адкрытае, так і закрытае пашкоджанне грудабрушной перапоны. Эвентрацыя брушных органаў праз адтуліну ў дыяфрагме адбываецца ў момант траўмы або праз той ці іншы прамежак часу пасля яе, або праз многія месяцы і гады. Правабаковыя дыяфрагмальныя траўматычныя грыжы назіраюцца рэдка.

Граніцы дэфекту пры траўматычнай грыжы могуць быць вельмі рознымі: ад адтуліны, у якую праходзіць палец, да поўнай плеўраперытанеяльнай камунікацыі. Далей краі парванай дыяфрагмы могуць заварочвацца ўнутр грудной клеткі і зрастацца з яе сценкай. Могуць быць дзве і больш адтулін. Пры пашкоджанні дыяфрагмальнага нерва ўслед за гэтым адбываецца атрафія часткі дыяфрагмы, яе станчэнне, замена рубцовай тканкай.

Часцей у плеўральную поласць змяшчаецца папярочна-абадочная кішка, нярэдка ў спалучэнні са страўнікам, часам селязёнкай і іншымі органамі. Пры гэтым грыжавае змесціва можа зрастацца з краямі дыяфрагмы, з лёгкімі, рэбернай і міжсценнай плеўрай.

У органах, якія знаходзяцца ў грыжы, з цягам часу адбываюцца значныя змены: могуць фарміравацца рубцовая странгуляцыйная баразна, якая парушае эвакуацыю змесціва нават пасля выцягвання органа з грыжы, узнікаць язвы, з на падставе вянознага ўнутрысценнага застою — кровацчэнні.

Пры *вялікіх грыжах* змены адбываюцца і з боку органаў грудной клеткі. Пры атэлектазе лёгкага ўзнікае пнеўмасклероз і страчваецца дыхальная функцыя нават пасля ліквідацыі грыжы. Зрушванне ў процілеглы бок міжсцення вядзе да расстройства гемадынамікі: пры павароце зрушанага сэрца перагібаюцца ўпадаючыя ў яго полія вены. Такім чынам, цыяноз і задышка, якія ўзнікаюць у часткі хворых пасля ежы, тлумачацца не толькі сцісканнем лёгкага, але і паваротам, зрушваннем сэрца.

Часцей сустракаюцца грыжы, пры якіх адбываецца траўматычнае пашкоджанне купала дыяфрагмы. Значна радзей назіраюцца фрэнаперыкардыяльныя грыжы, бо вельмі часта пры адкрытай траўме вялікія пашкоджанні дыяфрагмы бываюць несумяшчальнымі ■ жыццём.

Міжрэберная траўматычная дыяфрагмальная грыжа развіваецца пасля ранення ў вобласці рэберна-плеўральнага сінуса. Яна характарызуецца пралабіраваннем брушнага органа (часцей за ўсё вялікага сальніка, паступова праз дэфект дыяфрагмы, ■ потым міжрабер'я ці пашкоджанага рабра) пад скуру. Як правіла, яна ўтвараецца пасля адкрытага ранення, але часам і пасля закрытага пашкоджання дыяфрагмы зламаным рабром.

Клінічныя праяўленні траўматычных дыяфрагмальных грыж узнікаюць неўзабаве пасля траўмы або праз розны, іншы раз вельмі доўгі час пасля яе. Сімптомы дыяфрагмальнай грыжы ў адных выпадках могуць праяўляцца адразу ці хутка пасля траўмы, ■ могуць і праз розны працяглы час. У адных выпадках сімптомы няўхільна і паступова нарастаюць, у другіх захворванне прымае інтэрмітуючы характар, калі перыяд узмацнення сімптомаў змяняецца больш ці менш працяглым перыядам паляпшэння. Але і ў гэтых выпадках назіраецца тэндэнцыя да паступовага пачашчэння і ўзмацнення прыступаў.

Клінічныя сімптомы траўматычных дыяфрагмальных грыж вельмі разнастайныя, але наогул складаюцца з двух асноўных тыпаў парушэнняў: гастраінтэрстыцыяльных і кардыярэспіраторных. Гастраінтэрстыцыяльныя з'явы абгрунтаваны парушэннем дзейнасці перамешчаных у плеўральную поласць брушных органаў, кардыярэспіраторныя — абумоўлены сцісканнем лёгкіх, зрушваннем сэрца.

Найбольш характэрныя ўзмацненне болю ў падлыжачнай вобласці, у адпаведнай палавіне грудной клеткі ці падрабрынні, задышка і сэрцабіццё адразу пасля прыёму ежы ці хутка пасля гэтага, ■ таксама адчуванне цяжару і рвота пасля ежы, асабліва многаразавая, і адчуванне палёгкі пасля апаражнення страўніка. Аднак нярэдка наступае і паляпшэнне стану хворых пасля апаражнення кішэчніка.

Пры аглядзе хворых ■ дыяфрагмальнай грыжай, якая развілася пасля адкрытага ранення, можна выявіць рубцы. Пры наяўнасці рубцоў уваходнай і выходнай адтулін канала можна атрымаць уяўленне аб яго напрамку. Можна выявіць дэфармацыю грудной клеткі пасля тупой траўмы, ■ ў дзяцей ■ дыяфрагмальнай грыжай — адставанне ў развіцці.

Важныя даныя атрымліваюць пры перкусіі: прытупленне з тымпанічным адценнем, што абумоўлена зрушваннем у плеўральную

поласць страўніка, кішэчніка. Зрушванне сэрца ў здаровы бок пры гэтым тым больш выражанае, чым больш выражаныя межы прытуплення і тымпаніту за кошт зрушаных брушных органаў.

Пры аўскультацыі ў зоне, адпаведнай прытупленню і тымпаніту, назіраецца паслабленне ці поўная адсутнасць дыхання. Замест дыхальных тут можна выслухаць кішэчныя шумы. Межы змянення даных перкусіі і аўскультацыі іншы раз мяняюцца пры паўторных аглядах, ■ таксама выяўляецца шум пляску ў грудной клетцы.

Пры знаходжанні ў дыяфрагмальнай грыжы страўніка рэнтгеналагічна выяўляецца вялікі газавы пузыр ■ гарызантальным узроўнем вадкасці, ■ пры знаходжанні папярочна-абадочнай кішкі можна назіраць гаўстры. Пры знаходжанні ў грыжы страўніка гарызантальны ўзровень адразу мяняе свае межы пасля прыёму вадкасці. Важна правесці зонд у страўнік, увесці рэнтгенакантрастны сродак, ■ потым выдаліць змесціва страўніка праз зонд.

Лепш за ўсё рабіць празплеўральны доступ: з грыжы, з рубцовай тканкі выдзяляюць органы брушной поласці і пасля гэтага апускаюць у яе. Дэфект у дыяфрагме закрываюць пры фарміраванні дуплікатуры ■ краёў грыжы ці шляхам дадатковага падшывання сінтэтычнай тканіны (лаўсанавай, тэфлонавай).

Сапраўдныя грыжы дыяфрагмы. Гэта грыжы ■ наяўнасцю грыжавага мяшка, які стрымлівае перамяшчэнне органаў брушной поласці. У несапраўдных дыяфрагмальных грыж грыжавы мяшок адсутнічае, ■ ёсць навывётны дэфект дыяфрагмы і прысценнай брушны.

Сярод прыроджаных грыж, у залежнасці ад межаў грыжавых варот, выдзяляюць аплазію ўсёй дыяфрагмы (парок, не сумяшчальны з жыццём) ці аднаго ■ яе купалаў, ■ таксама частковыя дэфекты. Апошнія могуць быць заднебаковымі (прастора Багдалека — трохвугольны дэфект паміж паяснічнай і рэбернай часткамі дыяфрагмы); пярэднебаковымі (прастора Ларэя) — трохвугольны дэфект; парнымі, з бакоў ад грудзіны, паміж грудзіннай і рэбернай часткамі дыяфрагмы; радзей цэнтральнымі — фрэнаперыкардыяльнымі і яшчэ радзей страваводна-аэртальнымі. Грыжы могуць быць таксама ў вобласці вельмі слабай грудзіннай часткі дыяфрагмы. Па Б.В. Пятроўскаму, гэтыя грыжы называюць *рэтрастэрнальнымі*.

Несапраўдна прыроджаныя грыжы. У дарослых яны сустракаюцца вельмі рэдка, бо пры вялікіх дэфектах дыяфрагмы значная колькасць народжаных дзяцей хутка гіне.

Клініка дыяфрагмальных грыж залежыць ад трох асноўных фактараў: 1) сціскання і перагінання брушных органаў у грыжавых варотах дыяфрагмы; 2) кампрэсіі лёгкага і зрушвання міжцення выпайшымі брушнымі органамі; 3) парушэння ці спынення функцыі самой дыяфрагмы.

Усе сімптомы, якія назіраюцца пры грыжы дыяфрагмы, можна падзяліць на гастрэнтэрыстычныя, якія ўзнікаюць з-за парушэння дзейнасці змешчаных у грудную поласць органаў брушной поласці, і кардырэспіраторныя, якія ўзнікаюць з-за сціскання лёгкіх і зрушвання сэрца; сімптомы, звязаныя з паражэннем дыяфрагмы, — боль, які аддае ў надключычную прастору і надплечча (фрэнікус-сімптом).

На адлюстраванне клінічных сімптомаў унутраных грыж аказваюць уплыў характар, аб'ём і ступень напаўнення зрушаных брушных органаў; граніцы, форма і лакалізацыя грыжавых варот. Зрушванне страўніка прыводзіць да развіцця вострага ці хранічнага яго завароту з развіццём гемарагічнага гастрыту ці нават язвы. Пры перагібах стрававода ўзнікае дысфагія, пры змяшчэнні печані — жаўтуха.

У народжаных дзяцей пры дыяфрагмальнай грыжы назіраюцца цягызноз, задышка, асфіксія, што можа быць прычынай памылковага дыягназу — прыроджанага пароку сэрца.

Пры *фрэнэперыкардыяльных грыжах* западзенне ў поласць перыкарда нават невяліччай часткі сальніка можа быць прычынай сціскання і тампанады сэрца.

Боль пры дыяфрагмальнай грыжы паяўляецца або ўзмацняецца ў адпаведнай палавіне грудной клеткі адразу ці хутка пасля ежы. Акрамя таго, да яго далучаюцца адчуванне цяжкасці, задышка, можа быць ірвота, часам з дабаўленнем крыві, бульканне і бурчанне на адпаведным баку грудной клеткі. Пры перкусіі над грудной клеткай адзначаецца прытуплены тымпанічны гук, з пры аўскультацыі — паслабленне ці поўная адсутнасць дыхальных шумаў, выслухоўваюцца кішэчныя шумы. Выяўляюцца шум пляску, зрушванне сардэчнай тупасці і міжсцення на здаровы бок, выражаныя тым больш, чым вышэй размяшчаюцца зоны прытуплення і тымпаніту.

Рэнтгеналагічна пры выпадзенні страўніка праз грыжавыя вароты ў дыяфрагме ўдаецца назіраць гарызантальны ўзровень вадкасці з паветрам над ім, які павышаецца пасля яды ці піцця. Пры выпадзенні тонкага кішэчніка можна адзначыць дыфузнае зацямненне з кругавымі часткамі прасвятленняў, а калі выпадаюць тоўстыя кішкі, на фоне газу — гаўстрацыі. У апошнім выпадку вельмі дапамагае ірыгаскапія.

Пры парастэрнальных грыжах найбольш абаснаваны абдамінальны доступ. Пры аперацыях на іншых аддзелах дыяфрагмы паказаны транстаракальны доступ. Пасля звядзення ў брушную поласць выпайшых з яе органаў неабходна ўшыць дэфект у дыяфрагме. Пры вельмі вялікіх памерах дэфекту часта прыходзіцца прыбываць да алапластыкі.

Сапраўдныя грыжы дыяфрагмы (слабых зон і атыпічнай лакалізацыі). *Парастэрнальная грыжа* сустракаецца вельмі рэдка (2—6 % ад усіх дыяфрагмальных грыж). Гэтую грыжу называюць яшчэ *грыжай Маргані*, які ўпершыню апісаў яе ў 1761 г. Не менш распаўсюджана і назва *грыжа Ларэя* (Ларэй выкарыстаў левую грудзінна-рэберную шчыліну для доступу да перыкарда). У нямецкай літаратуры правабаковыя парастэрнальныя грыжы называюць «грыжамі Маргані», левабаковыя — «грыжамі Ларэя». Б. В. Пятроўскі прапануе называць іх у залежнасці ад лакалізацыі варот: суадносна рэтракастастэрнальнымі — выходзяць у грудную поласць праз грудзінна-рэберны трохвугольнік, і рэтрастэрнальнымі — выходзяць ззаду грудзіны.

Часта змесцівам іх могуць быць перадбрушынныя тлушчавікі. Тады асноўны сімptom у хворага — боль. Змесцівам грыжы могуць быць і іншыя органы, тады клінічная карціна знаходзіць сваё адлюстраванне ў залежнасці ад таго, які орган у грыжы. Пры значных памерах гэтага органа могуць узнікаць і кардыярэспіраторныя сімптомы.

Пры аперацыях прымяняюць транстаракальны і абдамінальны доступ. Б. В. Пятроўскі аддае перавагу абдамінальнаму. Пры транстаракальным доступе выкарыстоўваюць сёмы міжрэберны прамежак на баку лакалізацыі грыжы.

Люмбакастальныя дыяфрагмальныя грыжы (грыжы Багдалека). Багдалек (1850) вылучыў грыжы, якія выходзяць праз паяснічна-рэберны трохвугольнік. Такія грыжы адносяцца да сапраўдных і назіраюцца вельмі рэдка.

Клінічнае праяўленне грыжы Багдалека не суправаджаецца пэўнай сімптоматыкай. Дааперацыйная дыягностыка магчыма толькі пры ўтварэнні дыягнастычнага пнеўмаперытанеума. Паказаннем да аперацыі з'яўляецца небяспека ўшчамлення.

Рэлаксацыя дыяфрагмы. Пры рэлаксацыі дыяфрагма рэзка становіцца, могуць адсутнічаць мышцы на працягу ўсяго купала дыяфрагмы ці ў асобных яе частках. У такіх месцах купал ці частка дыяфрагмы выдаецца ў грудную поласць разам з органамі брушной поласці. Упершыню рэлаксацыю дыяфрагмы апісаў Ж. Піці ў 1774 г. Існуе прыроджаная і набытая рэлаксацыя дыяфрагмы. Пры прыроджанай рэлаксацыі назіраецца аплазія або слабасць мышачных элементаў на тым ці іншым працягу дыяфрагмы. Прычынай набытай рэлаксацыі дыяфрагмы могуць быць запаленне, пашкоджанні дыяфрагмальнага нерва і інш. Па ступені праяўлення рэлаксацыя дыяфрагмы можа быць поўная ці частковая. Назіраюцца сімптомы, якія нагадваюць сімптомы пры дыяфрагмальнай грыжы, але яны праяўляюцца слабей. Ніколі не бывае прымет ушчамлення органаў у дыяфрагме.

Пры няўскладненай, бессімптомнай рэлаксацыі дыяфрагмы можна не спяшацца з аперацыяй. Калі паяўляюцца ўскладненні (сцісканне і атэлектazy лёгкіх, зрушванне міжсцення, парушэнне функцыянальнага стану органаў брушной поласці), тады паказана аперацыя. Праводзіцца рассячэнне (коса падоўжны ці крыжападобны разрэз) і робіцца дуплікатара лісткаў дыяфрагмы. Дыяфрагма можа ўзмацняцца ■ дапамогай рыфных швоў. Дадаткова можна падшываць алапластычныя матэрыялы.

■ ГРЫЖЫ СТРАВАВОДНОЙ АДТУЛІНЫ ДЫЯФРАГМЫ

Некаторы час грыжы, якія выходзілі праз страваводную адтуліну дыяфрагмы, называлі парэзафагеяльнымі, г. зн. грыжы, якія ўзнікаюць побач са страваводам, хоць сапраўды калястрававоднымі з'яўляецца адносна невялікая колькасць грыж гэтай лакалізацыі. Тэрмін «парэзафагеяльныя грыжы» сустракаецца нават у літаратуры апошніх гадоў (К. Д. Тоскін, Б. В. Жэброўскі, 1983 і інш.) і ў тым ліку ў апошняй праграме па хірургіі.

Б. В. Пятроўскі в сааўт. (1966) далі наступную класіфікацыю грыж страваводнай адтуліны.

I. Грыжы страваводнай адтуліны слізгаючага (аксіяльнага) тыпу: а) страваводная; б) кардыяльная; в) кардыяфундальная.

II. Грыжы страваводнай адтуліны парэзафагеяльнага тыпу: а) фундаментальная; б) антральная; в) кішэчная (тонка- і тоўстакішэчная); г) камбінаваная кішачна-страўнікавая (спалучэнне кішэчнай грыжы з той ці іншай формай вялікіх грыж, утвораных страўнікам); д) сальнікавая.

III. Гіганцкія грыжы страваводнай адтуліны: а) субтатальная страўнікавая; б) татальная страўнікавая.

IV. Кароткі стрававод I—II ступені: а) набыты; б) прыроджаны (грудны страўнік).

Грыжы страваводнай адтуліны слізгаючага тыпу. Пры гэтых грыжах адбываецца перамяшчэнне ўверх стрававода і страўніка. «Слізгаючымі» іх называюць таму, што кардыя, якая ўкаранілася ў міжсценне, у сувязі з яе мезаперытанеяльным становішчам прымае ўдзел у фарміраванні грыжавага мяшка.

Слізгаючая грыжа страваводнай адтуліны можа быць фіксаванай і нефіксаванай. Пры гэтым грыжы вялікіх памераў утрымліваюцца ў грудной клетцы з-за прысмоктальнага дзеяння апошняй. Невялікія грыжы (зразумела, пры адсутнасці ўкарочанага стрававода) аказваюцца нефіксаванымі.

Агульнай рысай усіх грыж страваводнай адтуліны слізгаючага тыпу з'яўляецца аксіяльнае перамяшчэнне карды ўверх, якое вызывае пашырэнне вугла Гіса (вугал паміж левай сценкай стрававода і дном страўніка — кардыяльная выразка), і абумоўленае гэтым перамяшчэннем расстройтва функцыі клапана Губарава. Страўнікава-страваводны рэфлюкс, які ўзнікае з-за недастатковасці гэтага клапана, з'яўляецца прычынай паяўлення асноўных клінічных сімптомаў такіх грыж.

Страваводная грыжа страваводнай адтуліны — пачатковая стадыя развіцця грыжы слізгаючага тыпу і з'яўляецца пераходным станам паміж нормай і паталогіяй. Яна характарызуецца перамяшчэннем у міжсценне абдамінальнай часткі стрававода; кардыя застаецца на ўзроўні дыяфрагмы. Многія рэнтгеналагі адзначаюць гэтую стадыю грыжы як «недастатковасць кардыі». Страваводная грыжа ў асоб пажылога ўзросту выяўляецца часта, але практычную значнасць яна набывае толькі тады, калі прыводзіць да развіцця рэфлюкс-эзафагіту.

Кардыяльная грыжа страваводнай адтуліны ўзнікае пры перамяшчэнні ў грудную клетку, акрамя абдамінальнага аддзела стрававода, кардыі. Менавіта гэтую грыжу ў літаратуры і называюць слізгаючай. Хутчэй за ўсё яна аказваецца нефіксаванай і пры вертыкальным становішчы хворага ўпраўляецца самастойна. Кардыяльная грыжа з'яўляецца самай частай прычынай развіцця рэфлюкс-эзафагіту.

Пры *кардыяфундальнай грыжы страваводнай адтуліны ў грудную клетку ўкараняецца не толькі кардыя, але і дно страўніка. Такая грыжа можа ўтварацца ў выніку ўнутрыгруднога перамяшчэння кардыі пры фундальнай грыжы (пераход ад параэзафагеяльнага тыпу да слізгаючага) ці з-за перамяшчэння ўверх дна страўніка пры кардыяльнай грыжы. У літаратуры такую грыжу называюць змешанай — слізгаючай і параэзафагеяльнай. Вугал Гіса менш развернуты, чым пры кардыяльнай грыжы.*

Грыжы страваводнай адтуліны параэзафагеяльнага тыпу. Для параэзафагеяльных грыж характэрна перамяшчэнне органаў брушной поласці ўверх, збоку ад стрававода. Гэтыя грыжы праяўляюць схільнасць да ўшчамлення, бо адток крыві і апаражненне лага органа, які знаходзіцца ў грыжы, адбываюцца толькі ў бок брушной поласці. Пры гэтым спачатку парушаецца вянозны адток, а потым і артэрыяльны прыток. Пры слізгаючых грыжах умоў для ўшчамлення няма, бо адток і прыток крыві да кардыі магчымы па страваводных сасудах, а апаражненне страўніка, які ўдзельнічае ў стварэнні грыжы кардыяльнага аддзела, ажыццяўляецца праз стрававод. Параэзафагеяльныя грыжы сустракаюцца значна раздзей слізгаючых.

Фундальная грыжа страваводнай адтуліны — найбольш часты від параэзафагеяльных грыж. Кардыя пры гэтай грыжы застаецца ніжэй дыяфрагмы, а дно страўніка ўкараняецца ў грудную клетку праз страваводную адтуліну, побач са страваводам. Калі ў цягам часу ў выніку паслядоўнага паслаблення страваводна-дыяфрагмальнай мембраны змесціцца ўверх і кардыя, тады грыжа ў фундаментальнай ператвараецца ў кардыяфундальную, г. зн. у слізгаючую.

Пры *антральнай грыжы* ў страваводную адтуліну ў боку ад стрававода ўкараняецца антральны аддзел страўніка. Магчыма перамяшчэнне сюды разам з антральным аддзелам страўніка дванаццаціперснай кішкі і галоўкі падстраўнікавай залозы.

Пры *кішэчнай грыжы* ў страваводную адтуліну ўкараняюцца кішэчныя петлі (тоўстай ці тонкай кішак) пры захаванні інтраабдамінальнага становішча страўніка.

Кішачна-страўнікавая грыжа страваводнай адтуліны — гэта спалучэнне вялікай страўнікавай грыжы з кішэчнай. Назіраецца даволі рэдка.

Сальнікавая грыжа з перамяшчэннем у грудную поласць вялікага ці малога сальніка назіраецца даволі рэдка.

Гіганцкія грыжы страваводнай адтуліны з-за ўзнікаючага ў грудной поласці заварту страўніка аказваюцца як бы перавернутымі і ў адрозненне ад астатніх грыж праяўляюцца працяглым застоем у страўніку, што і стала прычынай для выдзялення іх у асобны тып. Нісан (1959) адносіць такія грыжы да змешаных, бо кардыя пры іх таксама змяшчаецца ў міжсценне.

Пры *субтатальнай страўнікавай грыжы* частка антральнага аддзела яшчэ зберагае інтраабдамінальнае становішча, а пры татальнай увесь страўнік размяшчаецца ў грудной поласці.

Набыты кароткі стрававод. Б. В. Пятроўскі з сааўт. (1966) выдзелілі дзве ступені набытага кароткага стрававода (пры першай ступені кардыя фіксавана не вышэй за 4 см пад дыяфрагмай, пры ўкарачэнні стрававода другой ступені — вышэй за 4 см). Яны пішуць: «Пры прыроджаным кароткім страваводзе клінічная карціна пептычнага эзафагіту праяўляецца ў дзіцячым узросце. Калі тыя ж сімптомы захворвання ўзнікаюць у дарослага, тады вызначаную паталогію лепш было б аднесці не да «груднога страўніка», а да набытага кароткага стрававода. Дакладны дыягназ можна паставіць толькі пры аператыўным умяшанні ці на аўтапсіі».

Прыроджаны кароткі стрававод (грудны страўнік) з'яўляецца аномаліяй развіцця, з-за чаго многія аўтары выключаюць яго з класіфікацыі грыжы страваводнай адтуліны. Б. В. Пятроўскі з сааўтарамі, улічваючы аналогію клінікі, дыягностыкі і спосабаў лячэння,

разглядаюць прыроджаны і набыты кароткі стрававод побач з грыжамі страваводнай адтуліны.

Этыялогія і патагенез грыж страваводнай адтуліны. Прычынай паходжання прыроджаных грыж страваводнай адтуліны дыяфрагмы Б. В. Пятроўскі лічыў анамаліі развіцця, у прыватнасці падкрэсліваў значэнне незарашчэння recessus pneumaticus, які можа аказацца прадствораным грыжавым мяшком, аналагічна похвеннаму адрытку брушны пры пахвінных грыжах.

Набытыя грыжы страваводнай адтуліны развіваюцца пераважна ў дарослых. У старэчым узросце страваводная адтуліна пашыраецца з-за частковай атрафіі мышачных валокнаў, паслаблення міжмышачных сувязяў і апушчэння дыяфрагмы, краі іх робяцца больш падатлівымі і не могуць ахопліваць стрававод. Адпаведную ролю адыгрывае таксама паслабленне фасцыяльных сувязяў стрававода, расцяжэнне страваводна-дыяфрагмальнай мембраны. Стымулам развіцця страваводнай адтуліны з'яўляюцца розніца ціску ў грудной і брушной поласцях і фактары, якія садзейнічаюць павышэнню ўнутрыбрушнага ціску (атлусценне, кашаль, пераяданне, запоры, метэарызм, асцит, вялікія ўнутрыбрушныя пухліны, цяжарнасць). Адзначаецца таксама роля цягі падоўжных валокнаў мускулатуры стрававода, апэратыўных умяшанняў на дыяфрагме і кардыі.

Асноўнай прычынай развіцця набытага скарачэння стрававода ў сучасны перыяд прынята лічыць рэфлюкс-эзафагіт, які ўзнікае пры слізгаючых грыжах страваводнай адтуліны дыяфрагмы.

Клінічная карціна. Галоўныя сімптомы грыж слізгаючага тыпу страваводнай адтуліны дыяфрагмы абумоўлены праяўленнем страўнікава-страваводнага рэфлюксу.

Вельмі часта назіраецца боль у падлыжачнай вобласці, загрузінна, у левым ці правым падрабынні. Боль часта пякучы, часам тупы, ірадыіруе ўверх, загрузінна, у вобласць сэрца, лапатку, левае плячо, часам у шыю. У асноўным ён узнікае праз некаторы час пасля ежы, асабліва калі хворы знаходзіцца ў ляжачым становішчы, у час работы ■ нахіленнем тулава ўніз, пры фізічным напружанні, іншы раз пры хваляванні. Рэдка бывае галодны боль.

У радзе выпадкаў назіраецца перыядычнасць у цячэнні хваробы: пасля некалькіх тыдняў ці месяцаў дабрабыту раптоўна ўзнікае абвастрэнне. Пры гэтым характэрнай рысай рэфлюкс-эзафагіту з'яўляецца пякучы боль на ўзроўні мечаподобнага адрытка і за грудзінай, які ўзмацняецца пасля ежы ці ў гарызантальным становішчы хворага і суправаджаецца іншымі тыповымі для страўнікава-страваводнага рэфлюксу прыметамі.

Пякотка — другі па частаце сімптом, ёй пакутуюць у асноўным асобы ■ павышанай кіслотнасцю страўнікавага соку. Гэта з'яўляецца вынікам закіду ў стрававод страўнікавага змесціва. Частае ўзнік-

ненне п'якоткі ў хворых на язву звязана ■ павышэннем тонусу сфінктэра прываротніка ў выніку страўнікавай гіперсакрэцыі. Узростанне пры гэтым унутрыстраўнікавага ціску спрыяе рэфлюксу. Часта п'якотка пераходзіць у боль. Можа быць адрыжка паветрам, горкім, пасля чаго некаторыя хворыя адзначаюць змяншэнне болю.

Зрыгванне кіслай ці горкай вадкасцю, ежай часта назіраецца, калі хворыя знаходзяцца ў гарызантальным становішчы ці пры нахілах тулава, і не суправаджаецца млоснасцю. Зрыгванне, п'якотка і адрыжка складаюць неразрыўную трыяду прымет грыжы страваводнай адтуліны дыяфрагмы.

Акрамя таго, могуць назірацца рвота, млоснасць, дысфагія, адчуванне затрымкі ежы на ўзроўні мечапалобнага адростка. Радзей адбываецца задышка, можа быць рэфлекторная брадзікардыя. Іншы раз паяўляюцца анемія на падставе гемарагій са стрававода пры эзафагіце, язвы стрававода, а ў некаторых хворых — гіперспленізм.

Гіганцкія грыжы адрозніваюцца перыядычна ўзнікаючым парушэннем эвакуацыі ад узнікаючага ў іх завароце страўніка. Можа нагадваць карціну стэнозу прываротніка, але з наслойваннем сімптомаў у сувязі са знаходжаннем пашыранага страўніка ў грудной поласці. У рвотным змесціве могуць быць прымесь крыві.

Дыягностыка. Пры дыягностыцы неабходна звярнуць увагу на тыповыя скаргі хворага. Рэнтгеналагічнае даследаванне стрававода і страўніка праводзяць пры знаходжанні хворага ў вертыкальным становішчы ці ў становішчы Трэндэленбурга. Паказана эзафагаскапія ■ мэтай выяўлення рэфлюкс-эзафагіту, набыцця вадкасці са стрававода і вызначэння яго даўжыні.

Рэнтгеналагічныя прыметы грыжы страваводнай адтуліны. 1. Пашырэнне стрававода, асабліва ў яго ніжняй трэці, якое з'яўляецца вынікам доўга існуючага страўнікава-страваводнага рэфлюксу.

2. Звілісты ход стрававода (вынік перамяшчэння ўверх яго ніжняга аддзела).

3. Разгорнуты вугал упадзення стрававода ў страўнік (тупы вугал Гіса), часта ў спалучэнні ■ высокім узроўнем упадзення стрававода ў страўнік.

4. Наяўнасць у наддыяфрагмальнай частцы стрававода грубых падоўжных складак слізістай абалонкі, пераходзячых на страўнік.

Кансерватыўнае лячэнне. Асноўная ўвага ўдзяляецца харчаванню хворых, дыета павінна быць такой жа, як і пры лячэнні язвавай хваробы, г. зн. неабходна дабівацца зніжэння ўзроўню страўнікавай сакрэцыі. Харчаванне павінна быць дробным. Пры гэтым нельга прымаць вадкасць у перапынках паміж ядой. Вадкасць спрыяе ўзнікненню рэгургітацыі. Можна дазволіць толькі прыём баржомі ці слабых шчолачаў за гадзіну да яды. Кароткачасовыя прагулкі

сідзейнічаюць паскарэнню эвакуацыі ежы са страўніка. Не павінна быць позніх вячэр, яду трэба прымаць за 3—4 гадзіны да сну, не пазней. Ноччу верхняя частка тулава павінна быць прыўзнятая, і ў перыяд абвастрэння спаць патрэбна амаль седзячы.

Лячэнне неабходна накіраваць на прыгнечанне страўнікавай сакрэцыі (назначаюць 1 мл 0,1 % раствору атрапіну, 1 мл беладонны, 1 мл скапаламіну). Скапаламін лепш назначаць на ноч, бо ён аказвае і снатворнае дзеянне. Паказаны таксама цыметыдзін, гастрэцін, дэ-нол, вікаір, альмагель.

Тармозяць дзейнасць страўнікавых залоз і мінеральнай вадой тыпу баржомі, але яна аказвае эфект рэфлектарна разам са слізистой абалонкай дванаццаціперснай кішкі. Таму назначаць яе патрэбна за гадзіну да яды. У радзе выпадкаў можна рэкамендаваць шчолачнае піццё.

Вядуць барацьбу з запорамі (солі магнезіі, карлаварская соль). Проціпаказаны кава, моцны чай, кортыкастэроіды, аспірын, бутадыён, атафан. Пры бяссонніцы назначаюць снатворныя.

Хірургічнае лячэнне. Пры грыжах парэзафагеяльнага тыпу паказанні да аперацыі трэба ставіць шырока, бо існуе небяспека ўшчамлення грыжы, і вынікі гэтага значна перавышаюць аперацыйную рызыку. Пры ўмераным выяўленні сімптомаў слізгаючай грыжы ў значнай колькасці хворых кансерватыўная тэрапія дае станоўчы вынік. Неэфектыўнасць тэрапеўтычных мерапрыемстваў у хворых на грыжу страваводнай адтуліны з цяжкай клінічнай карцінай з'яўляецца паказаннем да хірургічнага лячэння.

Першую гастрэпексію пры грыжы страваводнай адтуліны выканаў Дон у 1908 г. Ён падшыў страўнік да парыетальнай брушыны пярэдняй брушной сценкі. Мейо фіксаваў страўнік да краёў грыжавых варот і парыетальнай брушыны. Гастрэпексія з'яўлялася адной з дэталей аперацыі, выкананай у сувязі з грыжай страваводнай адтуліны ў 1929 г. Левітам. Нісан (1946) зрабіў гастрэпексію з прычыны ўшчамлення парэзафагеяльнай грыжы. У 1954 г. ён апісаў гастрэпексію і пры слізгаючых грыжах. Яна накіравана не толькі на ўтрыманне страўніка ў брушной поласці, але і на аднаўленне вострага вугла Гіса. Дасягаецца гэта фіксацыяй малой крывізнай страўніка пад нацяжэннем да пярэдняй брушной сценкі — у шоў захопліваецца задняя сценка похвы левай прамой мышцы жывата.

Аднак у клініцы Б. В. Пятроўскага ўстанавілі, што гастрэпексію нельга лічыць надзейнай аперацыяй.

У 1920 г. Бовэн распрацаваў пластыку грыжавых варот з боку брушной поласці сшываннем ножак дыяфрагмы вузлавымі швамі тоўстым кетгутам. Дадаткова праводзілася фіксацыя дна страўніка да ніжняй паверхні левага купала дыяфрагмы.

Паводле Харынгтона, дыяфрагму ўшываюць з аднаго ці з абодвух бакоў, выразаюць грыжавы мяшок ці наносяць на яго насечкі. Страўнік за пакінутую палоску грыжавага мяшка падшываюць да купала дыяфрагмы. Ушываюць страваводную адтуліну дыяфрагмы і з боку плеўральнай поласці. Б. В. Пятроўскі фарміраваў новую страваводную адтуліну шляхам ахутвання яе дыяфрагмальным акраўкам стрававода. Сасуды акраўка дыяфрагмы зберагаюць, каб не парушыць яе сілкаванне.

Пры хірургічным лячэнні слізгаючых грыж страваводнай адтуліны паказаны трансплеўральны доступ пры кароткім страваводзе другой ступені, рэцыдывах грыжы і пры спадарожных захворваннях органаў грудной клеткі, якія патрабуюць аператыўнага лячэння, а таксама калі грыжавае выпучванне зрушваецца больш у правую плеўральную поласць ці маецца спадарожнае хірургічнае захворванне, якое патрабуе правабаковага падыходу.

Пры празбрушынным доступе брушную поласць ускрываюць верхнясрэдзінным ці левабаковым касым падраберным разрэзам. Рассякаюць левую трохвугольную і вянецную звязкі печані. Выконваюць фундаплікацыю страўніка. Пры гэтым дно страўніка праводзяць ззаду стрававода і робяць фундаплікацыю па Нісану. Аперацыю завяршаюць наладжэннем некалькіх вузлавых швоў на складку дна страўніка, на стрававод і дыяфрагму.

АПЕНДЫЦЫТ

Яшчэ ў 1898 г. Дзелафруа гаварыў: «Я сцвярджаю, што выпадкаў смерці ад апендыцыту не павінна быць. Трэба ставіць дыягназ без прамаруджвання, настойваць на своєчасовай аперацыі, праводзіць апошнюю па ўсіх правілах мастацтва, і Вы не згубіце хворага ад апендыцыту».

Сляпая кішка з'яўляецца часткай тоўстай (абадочнай) кішкі (даўжыня 5—7 см, дыяметр 6—8 см). Размяшчаецца інтраперытанеяльна, звычайна не мае брыжэйкі. У асобных выпадках можа мець брыжэйку і тады валодае рухомасцю. Размяшчаецца ў правай падуздышнай ямцы, аднак яе становішча можа мяняцца пры цяжарнасці (больш высокае і глыбокае); калі ў яе маецца брыжэйка; пры напаўненні — бліжэй да пярэдняй сценкі жывата; калі спадаецца — больш глыбокае становішча. У жанчын часам размяшчаецца нізка ў малым тазе. Нізка яна ляжыць і пры правабаковым

доліхаколане. Калі ў працэсе эмбрыянальнага развіцця не адбываецца поўнага зрушвання сляпой кішкі ў правую падуздышную вобласць, яна размяшчаецца высока пад печанню.

На паверхні сляпой кішкі бачны стужкі, якія з'яўляюцца скапленнямі падоўжных валокнаў. Пры купале сляпой кішкі гэтыя стужкі выходзяцца і тут пачынаецца чэрвепадобны адростак.

Чэрвепадобны адростак пачынае фарміравацца на трэцім месяцы эмбрыянальнага развіцця са сценкі сляпой кішкі. Ён пакрыты ■ усіх бакоў брушынай і мае брыжэйку, якая пачынаецца ў яго асновы і заканчваецца ў вяршыні. Дзякуючы брыжэйцы адростак рухомы. Аснова яго адляжыць ад месца ўпадзення тонкай кішкі ў сляпую на 2—4 см. Даўжыня чэрвепадобнага адростка састаўляе 7—8 см, але можа дасягаць і 20—25 см; таўшчыня нармальнага незапаленага адростка — 5—8 мм.

З узростам адростак склеразуецца, сценкі яго станчаюцца, а прасвет можа аблітэрыравацца.

Назіраюць пярэдняе, медыяльнае, латэральнае, тазавое, рэтрацэкальнае становішча адростка, у левай падуздышной вобласці пры вялікай даўжыні брыжэйкі сляпой кішкі і поўным ці няпоўным адваротным становішчы органаў. Вядомы таксама выпадкі падпачоначнага ці нават унутрыплеўральнага (пры дыяфрагмальнай грыжы) становішча адростка. Апошняе аказвае вельмі істотны ўплыў на клінічную карціну вострага апендыцыту.

Кровазабеспячэнне чэрвепадобнага адростка ажыццяўляецца за кошт артэрыяльнай галінкі, якая адыходзіць ад падуздышна-абадочнай артэрыі. Адток вянознай крыві адбываецца па адпаведнай вене ў падуздышна-абадочную вену, якая ўпадае ў верхнюю брыжэчную, ■ апошняя — у варотную вену. Пры распаўсюджванні запаленчага працэсу па вянозных сасудах гэта вельмі небяспечна, бо можа ўзнікнуць пілефлебін.

Адток лімфы адбываецца ў лімфатычныя сасуды, якія знаходзяцца паміж сляпой кішкай і тэрмінальнай часткай тонкай кішкі, адкуль паступае ў брыжэчныя лімфавузлы. Пры запаленні чэрвепадобнага адростка ў запалены працэс могуць уцягвацца адначаныя лімфавузлы. Мезадэніт можа ўзнікнуць і пры паталогіі другіх органаў і захворваннях чэрвепадобнага адростка.

Інервацыя чэрвепадобнага адростка ажыццяўляецца галінкамі верхняга брыжэчнага спляцення, якія маюць сувязі ■ сонечным спляценнем. Сімпатычныя і спінальныя нервовыя валаконцы падыходзяць да адростка па крывяносных сасудах. Чэрвепадобны адростак мае таксама аўэрбахаўскае і мейснераўскае нервовыя спляценні. Адны аўтары (А. А. Баброў, 1899; І. І. Мечнікаў, 1923) лічылі, што чэрвепадобны адростак з'яўляецца рудыментарным органам і

не нясе якой-небудзь функцыі, а другія (Э. Цукерхандль, 1894; В. М. Раждзественскі, 1959) выказвалі думку аб бескарыснасці чэрвепадобнага адростка для арганізма. Аднак трэба адзначыць, што хоць фізіялагічная роля адростка вывучана недастаткова, але ў апошні час паяўляюцца работы, дзе падкрэсліваецца засцерагальная яго роля як лімфаоргана.

Вядома, што клеткі слізістай абалонкі чэрвепадобнага адростка выдзяляюць слізь і сок шчолачнай рэакцыі ў невялікіх колькасцях. Сок утрымлівае сляды амілазы і ліпазы, але колькасць яго нязначная, каб прыдаваць яму пэўнае значэнне ў страваванні. У падслізістым слоі ўтрымліваюцца фалікулы, якія найбольш развітыя ва ўзросце 11—16 гадоў. Іх колькасць дасягае 200 на 1 см², а агульная колькасць, па адных даных (Р. Д. Сінельнікаў), — 3080—6440; па другіх (Б. В. Огнеў) — 1500. Да 30 гадоў колькасць фалікулаў паступова змяншаецца, к 40 яны прыметна атрафіруюцца, а ў 50—60 гадоў сустракаюцца рэдка. Разам з тым багацце лімфоіднай тканкі дае падставу лічыць яе «міндалінай чэрвепадобнага адростка».

Шматлікія назіранні за людзьмі пасля апендэктаміі не выявілі якіх-небудзь расстройстваў, звязаных з яго выдаленнем.

Выдзяляюць востры і хранічны апендыцыт.

■ ВОСТРЫ АПЕНДЫЦЫТ

Пад вострым апендыцытам трэба разумець вострае неспецыфічнае запаленне чэрвепадобнага адростка.

Гісторыю вучэння аб вострым апендыцыце В. І. Колесаў дзеліць на чатыры перыяды.

Першы перыяд працягваецца ад найстаражытнейшага часу да 80-х гадоў XIX ст. Самога паняцця «востры апендыцыт» не было. Былі запаленчыя працэсы падуздышной вобласці і праводзілася іх кансерватыўнае лячэнне. У рэдкіх выпадках гнайнік, які тут сфарміраваўся, ускрываў: чэрвепадобны адростак пры гэтым не выдалялі. У пачатку XIX ст. французскі ўрач Г. Дзюклоітрэн выказаў меркаванне, што прычынай запаленчых захворванняў правай падуздышной вобласці з'яўляецца «запаленне сляпой кішкі». Нямецкі вучоны Альберс прапанаваў нават тэрмін «тыфліт» — запаленне сляпой кішкі. У 1842 г. венскі паталагаанатам К. Ракітанскі ўказаў на магчымасць катаральнага запалення чэрвепадобнага адростка. М. І. Пірагоў пісаў аб гнайніках рознай лакалізацыі ў правай падуздышной вобласці. П. Ю. Немерт (1850) у лекцыях па агульнай і прыватнай хірургіі ўказаў на магчымасць перфарацыі чэрвепа-

добнага адростка. П. С. Платонаў (1853) пісаў ужо аб гангрэне і перфарацыі чэрвепадобнага адростка як прычыне гнайнікоў правай падуздышной вобласці. На падставе «прадвеснікаў» гнайнікоў П.С. Платонаў апісаў клінічную карціну захворвання, якая дасканала адпавядае востраму апендыцыту. Шахцінгер (1861) у дысертацыі «Запаленне сляпой кішкі, чэрвепадобнага адростка і навакольнай клятчаткі» адхіліў тэорыю Альберса аб прычынах гнайнікоў правай падуздышной вобласці. Запаленне чэрвепадобнага адростка ён лічыў пярвічным.

Другі перыяд — ад 80-х гадоў XIX ст. да пачатку XX ст. Высветлена значэнне запалення адростка як прычыны абмежаванага і разлітага перытаніту. У 1886 г. Ф. Фітц прапанаваў тэрмін «апендыцыт». У 1884 г. у Англіі Махамед, п ў Германіі Р. У. Кранлейн зрабілі першыя апендэктаміі. У Расіі яе ўпершыню выканаў А.А. Траянаў (1890) у Абухоўскай бальніцы. У гэты перыяд большасць хірургаў прытрымлівалася чакальна-аператыўнага лячэння вострага апендыцыту. У пачатку прыступу хворым прапанавалі спакой, дыету, давалі опій, часам слабіцельнае, холад на живот. Пры паспяховым кансерватыўным лячэнні чакалі халоднага перыяду і толькі тады рабілі апендэктамію, каб папярэдзіць наступныя прыступы. Калі запаленчы працэс прагрэсіраваў і прыметы перытаніту нарасталі, ставілася пытанне аб тэрміновай аперацыі. Але гэта было вымушанае аператыўнае лячэнне, якое звычайна выконвалася ў неспрыяльных умовах.

Трэці перыяд — першая чвэрць XX ст. Былі паглыблены звесткі аб этыялогіі, патагенезе, паталагічнай анатоміі і клініцы вострага апендыцыту, даказана неабходнасць яго аператыўнага лячэння. Аднак апендэктамію рабілі ў першыя 24—48 гадзін ад пачатку захворвання. У больш познія часы аперыравалі толькі пры ўскладненнях. Раннія аперацыі садзейнічалі зніжэнню лятальнасці. Але такія прынцып заставаліся палавінчатым. Ён не распаўсюджваўся на другія часовыя перыяды. Галоўнай перашкодай гэтаму была перасцярога за вынікі аперацыі, якая выконвалася на запаленчых тканках. Далей клінічны вопыт паказаў, што галоўная небяспека — у чаканні і бяздзейнасці.

Чацвёрты перыяд — другая чвэрць XX ст. і наступны час. Паступова нарастала незадаволенасць вынікамі аперацый. Каб знізіць лятальнасць, трэба было пашыраць аператыўнае лячэнне незалежна ад тэрміну захворвання. Сучаснае паняцце ранняй аперацыі азначае выконванне апендэктаміі ў першыя часы пасля паступлення хворых у хірургічны стацыянар. Ініцыятарамі гэтай ідэі былі В. А. Красінцаў і Д. А. Арапаў (Інстытут імя М.В. Скліфасоўскага). У 1924 г. яны ўвялі аператыўнае лячэнне вострага апен-

дыццёгу ва ўсе тэрміны ад пачатку захворвання. Але пералом наступіў пасля Ленінградскай гарадской і абласной канферэнцыі (1934), сазваных Ленінградскім інстытутам хуткай дапамогі, якім кіраваў тады Ю. Ю. Джанелідзе. Асноўнае рашэнне — хворых на востры апендыцыт неабходна як мага раней змяшчаць у хірургічны стацыянар і неадкладна аперыраваць ва ўсе тэрміны ад пачатку захворвання, пры ўсіх формах, акрамя абмежаванага апендыкулярнага інфільтрата.

Акрэслены інтарэс уяўляе дынаміка росту колькасці вострага апендыцыту. Па справаздачы міністэрства ўнутраных спраў Расіі за 1909—1910 гг., агульная колькасць ложкавых хворых у краіне састаўляла 5 788 728, ■ іх ■ запаленнем сляпой кішкі (відавочна, з вострым апендыцытам) — 42 116 (0,8 %). Лятальным вынікам захворвання закончылася ў 1965 хворых (5 %) (П. І. Ціхаў, 1916. Т. 2. С. 376).

У гады перад першай сусветнай вайной усюды назіралася павелічэнне колькасці захворванняў вострым апендыцытам, ■ потым наступіла значнае паніжэнне. У найбольшай ступені гэта праявілася ў такіх краінах, як Германія, Расія, насельніцтва якіх перацярпела найбольшыя цяжкасці. У 1941 г. востры апендыцыт састаўляў 42 % адносна ўсіх хірургічных захворванняў. У гады Вялікай Айчыннай вайны назіралася рэзкае паніжэнне колькасці захворванняў, асабліва ў блакадным Ленінградзе.

У апошнія гады адбываецца значны рост захворванняў. Так, у былым Саюзе кожны год аперыруюць каля мільёна хворых з вострым апендыцытам. Палавіна ўсяго насельніцтва зямлі за сваё жыццё хварэе на востры апендыцыт, выключэнне састаўляюць карэнныя жыхары Азіі, Афрыкі і Палінезіі.

Востры апендыцыт сустракаецца ў любым узросце, але часцей хварэюць у 20—40 гадоў. У дзяцей розніцы практычна не назіраецца; у юнакоў і больш старэйшых асоб — пераважная колькасць захворванняў сярод асоб жаночага полу.

Этыялогія і патагенез. Існуе рад тэорый, пры дапамозе якіх спрабуюць растлумачыць этыялогію і патагенез вострага апендыцыту. Па *тэорыі застою* пры вузкім прасвеце чэрвепадобнага адростка можа адбыцца парушэнне яго матарыкі і прывесці да застою ў ім змесціва, багатага разнастайнай мікрафлорай, што спрыяе запаленчаму працэсу. Калавыя камяні, якія доўга знаходзіліся ў прасвеце адростка, таксама могуць выклікаць застой у ім і пралежань сценкі з наступным запаленнем.

Уласна кажучы, ■ пазіцыі тэорыі застою тлумачыў узнікненне вострага апендыцыту і Дзелафруа. Па яго меркаванні, пад уплывам перагібаў, спак у чэрвепадобным адростку паяўляюцца замкнёныя

прасторы, у якіх затрымліваецца кішэчнае змесціва і ствараюцца ўмовы для развіцця запалення.

Г. А. Рэйнберг (1920) лічыў, што астрыцы могуць вызваць узнікненне дэфекту слізистой абалонкі. Гэта спрыяе паўторнаму інфіцыраванню сценкі адростка і развіццю вострага апендыцыту. Не выключаецца і хімічнае ўздзеянне на слізистую абалонку таксічных рэчываў, выдзяляемых глістамі.

Г. Рыкер (1928) сфармуляваў *ангіянеўратычную тэорыю*, згодна якой пад уплывам неўрагенных расстройтваў у адростку ўзнікае сасудзісты стаз. У выніку гэтага сілкаванне адростка настолькі парушаецца, што могуць з'явіцца ачагі некрозу ў яго сценцы. Паталагічна змененыя тканкі інфіцыруюцца і працэс прагрэсіруе.

Л. Ашоф (1908) выставіў *інфекцыйную тэорыю*, згодна якой востры апендыцыт пачынаецца пярвічным афектам, г. зн. пярвічным лакальным змяненнем структуры сценкі адростка. Гэты пярвічны афект узнікае пад уплывам мікробаў, асабліва энтэракокаў, якія знаходзяцца ў прасвеце адростка. Паталагічны працэс пачынаецца пасля таго, як узмацніцца вірулентнасць мікробаў. Парушэнне цэласнасці слізистой абалонкі вядзе да інфіцыравання глыбейляжачых тканак.

Пры *гематагеннай тэорыі* выказваецца думка аб значэнні лімфоіднай тканкі ў развіцці запаленчага працэсу ў чэрвепадобным адростку. Інфекцыя пры гэтым распаўсюджваецца гематагенна.

І. І. Грэкаў надаваў вялікае значэнне функцыянальнаму стану баўгініевай заслонкі — *тэорыя баўгінэспазмы*. На яго думку, розныя раздражняльнікі (інфекцыя, стрававыя інтаксікацыі, глісты і г. д.) могуць вызываць спазмы кішак і асабліва спазму баўгініевай заслонкі. Спрыяючым фактарам можа быць павышаная ўзбуджальнасць нервовай сістэмы. Спастычнае скарачэнне баўгініевай заслонкі вызывае боль і застоў змесціва ў чэрвепадобным адростку, вядзе да распаўсюджвання інфекцыі са сляпой кішкі на слізистую абалонку адростка. Тым самым ствараюцца ўмовы для развіцця запалення ў ім.

У. М. Шамаў, А. В. Русакоў, М. М. Еланскі і іншыя прадстаўнікі *неўрагеннай тэорыі* лічаць, што функцыянальныя парушэнні могуць прыводзіць да марфалагічных змен у тканках.

В. І. Колесаў (1972) выдзяляе наступныя фактары, спрыяючыя ўзнікненню і развіццю вострага апендыцыту: 1) змяненні рэактыўнасці арганізма пасля перанесеных хвароб (катар верхніх дыхальных шляхоў, ангіна); 2) умовы харчавання. Пры пераважна расліннай ежы з абмежаваннем у рацыёне мясной, тлустай ежы захворванне сустракаецца радзей. Наадварот, перавага мясной стравы, схільнасць да запораў і атаніі кішэчніка прыводзяць да пачашчэння захворвання.

Акрамя таго, захворванню садзейнічаюць: а) застоў змесціва адростка, перарасцяжэнне яго сценкі, траўма; б) спазма ці парэз сасудаў, трамбоз сасудаў чэрвепадобнага адростка.

Класіфікацыя. В. І. Колесаў (1972) у аснову класіфікацыі паклаў паталаганатамічныя змены ў чэрвепадобным адростку. Ён выдзяляе:

1) слаба выражаны апендыцыт, так званую апендыкулярную коліку (боль у правай падуздышной вобласці, часам невялікая балючасць пры пальпацыі);

2) просты (паверхневы) апендыцыт — няцяжкая клінічная форма;

3) дэструктыўны апендыцыт: а) флегманозны; б) гангрэнозны; в) прабадны (перфаратыўны). Выражаная клінічная карціна;

4) ускладнены апендыцыт: а) апендыкулярны інфільтрат; б) апендыкулярны абсцэс; в) разліты гнойны перытаніт; г) другія ўскладненні вострага апендыцыту (пілефлебін, сепсіс і г. д.).

Практычнае прымяненне атрымала класіфікацыя, прапанаваная А. В. Русаковым (1952), які разглядае востры просты і востры дэструктыўны апендыцыт у розных яго праяўленнях. Але прапанова А. В. Русакова дзяліць хранічны апендыцыт на просты і дэфармаваны не знайшла распаўсюджвання і падтрымкі.

Патанатомія. Пры *вострым простым апендыцыце* чэрвепадобны адростак мала зменены. Назіраюцца пашырэнне сасудаў, кровазліццё, стаз у капілярах, венах, краявы стаз лейкоцытаў, гіперэмія. Могуць адзначацца нязначная адёчнасць адростка і яго брыжэйкі, напружанне тканак. Найбольшыя змены назіраюцца ў слізистай абалонцы; у адной ці некалькіх бухтах яе — дэфект эпителию. Адпаведна гэтаму ўчастку бывае ачаг клінападобнай інфільтрацыі з налажэннямі фібрыну, якія асновай сваёй звернуты ў глыбіню адростка. Адзначаюцца дыстрафічныя змены нервовых элементаў.

Пры *вострым флегманозным запаленні* адростак павялічаны ў памерах, патоўшчаны, сероза гіперэміраваная, тусклая, пакрытая фібрынозным ці гнойным налётам. На разрэзе слаі адростка недакладныя, рэзка выражаны ацёк. Слізістая абалонка ў язвах месцамі парушаная, на большым ці меншым працягу язвы адрываюцца. У прасвеце адростка можа быць гной. Пры мікраскапічным даследаванні назіраецца інфільтрацыя сценкі адростка нейтрафільнымі і эазінафільнымі лейкоцытамі. У брушной поласці можа быць серозны, серозна-гнойны ці гнойны выпат.

Пры *гангрэнозным апендыцыце* адростак павялічваецца ў памерах, чорна-зялёнага ці зеленавата-шэрага колеру, друзлы, са смярдзючым пахам, пакрыты фібрынозна-гнойнымі налажэннямі. У брушной поласці можа быць серозна-гнойны ці гнойны эксудат.

Калі гангрэна абмяжоўваецца толькі слізистой абалонкай, апошняя некратычна змененая, ■ сценкі адростка патоўшчаныя, слаі не дыферэнцыруюцца. Пры мікраскапічным даследаванні сценкі адростка некратызаваныя, рэзка ацёчныя, адзначаюцца стаз, кровазліццё і трамбозы сасудаў адростка, вялікая колькасць мікробаў, выражаная лейкацытарная інфільтрацыя; прыметы распаду нейронаў інтрамуральнага нервовага апарату. Часам некратызаваны адростак цалкам ці па частках аддзяляецца ад сляпой кішкі, самаампутуецца.

Прабанды апендыцыт узнікае пры гнойным распаўленні ці гангрэне чэрвепадобнага адростка. Для яго характэрны тыя ж змены, што і для флегманознага ці гангрэознага апендыцыту ■ наяўнасцю ў адростку перфаратыўнай адтуліны. Калі ўслед за перфарацыяй не развіваецца разліты гнойны перытаніт, адростак ахутваецца сальнікам, кішэчнымі петлямі і фарміруецца інфільтрат.

Клінічная карціна. Захворванне пачынаецца востра. Сярод поўнага здароўя паяўляецца *боль* у падлыжачнай вобласці, вакол пупка, што звязана ■ паступленнем паталагічных імпульсаў ад ілеацэкальнага вугла чэрвепадобнага адростка ў сонечнае спіяценне. Праз 0,5—4 гадзіны боль з эпігастральнай вобласці зрушваецца ў правую падуздышную вобласць (*сімptom Кохера—Валковіча*). У радзе выпадкаў боль спачатку мае разліты, па ўсім жываце, характар.

У большасці выпадкаў боль пастаянна нарастае, аднак ён можа быць схваткападобным, перыядычнага характару, часцей пры медыяльным знаходжанні адростка. Боль вельмі вар'іруе па сіле. У адных хворых ён тупы, нарастае паступова. Пры гэтым хворыя, нягледзячы на боль, могуць працягваць рабіць ці самастойна прыходзяць да ўрача. У другіх выпадках боль нарастае хутка, узмацняецца пры хадзе, кашлі, фізічных намаганнях. Такія хворыя ляжаць нерухома, абмяжоўваючы тым самым праяўленне болю. Пры эмпіеме чэрвепадобнага адростка боль у правай падуздышняй вобласці прымае пульсуючы характар (як нарывае нарыў).

Калі адбываецца амярцвенне сценкі адростка, боль часова сціхае і можа скласціся ўражанне дабрабыту. Змяншэнне ці знікненне болю можа быць і вынікам далейшага нарастання інтаксікацыі. Наступнае нарастанне ці паяўленне болю бывае звязана ■ перфарацыяй адростка і паступленнем яго змесціва ў брушную поласць.

Такім чынам, выпадкі, калі сціханне болю спалучаецца з узнікненнем другіх прымет захворвання, могуць быць расцэнены як станоўчая з'ява праяўлення клінікі вострага апендыцыту.

Пры выражаным прыступе вострага апендыцыту адсутнічае апетыт, паяўляецца млоснасць. Пры няўскладненых формах ірвота

часцей разавая. Пазней, пры ўскладненнях вострага апендыцыту, у першую чаргу пры развіцці перытаніту, яна становіцца многаразавай.

Назіраецца схільнасць да затрымкі стулу, газаў. Хворыя скардзяцца на агульную слабасць, недамаганне, пачуцце невялікай гарачкі, расстройствы сну. Гэтыя сімптомы з'яўляюцца вынікам агульнай інтаксікацыі арганізма.

Пулс часты, але адпавядае тэмпературы цела. Пры развіцці перытаніту пульс пачашчаецца, узнікае неадпаведнасць паміж ім і тэмпературай — «сімптом нажніц». Тэмпература павышаная, але рэдка дасягае 38,5—39 °С.

Язык пры вострым апендыцыце абложаны. Спачатку вільготны, а пры далучэнні перытаніту становіцца сухім.

Пры аглядзе жывата неабходна звяртаць увагу на ўдзел яго ў дыхальных рухах. Калі працэс лакалізаваны ў правай падуздышной вобласці, живот удзельнічае ў дыхальных рухах, але пры гэтым можна адзначыць адставанне ў дыханні правай падуздышной вобласці ці ніжніх яе аддзелаў. Пры паверхнявай пальпацыі гэтай вобласці выяўляецца яе балючасць.

Вельмі цэннай прыметай з'яўляецца выяўленне ў падуздышной вобласці *напружання мышцаў*. Аднак пры выражанай інтаксікацыі напружанне мышцаў гэтай вобласці слаба выражае ці нават адсутнічае, асабліва ў людзей пажылога ўзросту, у дзяцей, цяжарных, пры атыповых лакалізацыях адростка (унутрытазавае, рэтрацэкальнае).

Вынікам напругі мышцаў падуздышной вобласці з'яўляецца *сімптом Іванова* — змяншэнне адлегласці паміж пупком і верхняй перадняй восцю падуздышной косці справа.

Пэўную цэннасць для адрознівання ўнутрыбрушнага працэсу (востры апендыцыт) ад небрушнага (плеўрапнеўманія, плеўрыт) можа мець *сімптом Разанава*. Хворы павінен напружыць живот, а потым уцягнуць яго. Пры вострых працэсах у брушной поласці з-за балючасці хворы не зможа гэтага зрабіць.

Сімптом Роўсінга выяўляецца наступным чынам. Хірург левай рукой прыціскае сігмападобную кішку да падуздышной косці ў левай падуздышной вобласці, а правай рукой робіць штуршкі вышэй левай рукі, над сыходным аддзелам кішкі. Механізм праяўлення гэтага сімptomу тлумачыцца павышэннем ціску ў сляпой кішцы пры штуршкападобным націсканні на сігмападобную кішку. Пры наяўнасці запаленчых з'яў у адростку ўзнікае боль у правай падуздышной вобласці.

У 1940 г. Г. Д. Васкрасенскі апісаў *сімптом слізгання*. Урач, які знаходзіцца справа ад хворага, левай рукой цягне за ніжні

край яго кашулі. Пры выдыху, калі брушная сценка хворага най-больш расслабляецца, урач II—III—IV пальцамі з умераным ціскам на жывот робіць слізгаючы хуткі рух праз кашулю коса ўніз да вобласці сляпой кішкі, дзе затрымлівае руку, не адрываючы яе ад брушной сценкі. У момант заканчэння слізгання хворы адзначае тут узмацненне балючасці.

У 1917 г. Н. Ортнер, у 1920 г. Л. М. Розенштэйн, а ў 1922 г. П. П. Сіткоўскі апісалі *сімptom паяўлення цягнучага болю ў правай падуздышной вобласці пры становішчы хворага на левым баку*.

Вельмі цэнным з'яўляецца *сімptom Бартам'е—Міхельсона* — пальпацыя правай падуздышной вобласці ў становішчы хворага на левым баку. Пры станоўчым сімptome гэта суправаджаецца ўзмацненнем болю.

Сімptom Абрацова выяўляецца наступным чынам. Урач правай рукой націскае на пярэдняю сценку правай падуздышной вобласці, пры гэтым хворы падымае выпрастаную правую нагу. Узнікае напружанне паяснічна-падуздышной мышцы і сляпая кішка ■ чэрвепадобным адросткам набліжаюцца да пярэдняй сценкі. Пры вострым апендыцыце боль можа рэзка ўзмацняцца.

Сімptom Астроўскага: хворы ў становішчы на спіне паднімае выпрастаную ў каленным суставе нагу. Урач рукой, пакладзенай на пярэдняю паверхню бядра, хутка прыціскае нагу хворага да ложка. У час гэтага руху адбываецца рэзкае напружанне падуздышна-паяснічнай мышцы і мышцаў пярэдняй сценкі жывата. Пры вострым апендыцыце хворы адчувае боль у правай падуздышной вобласці ў момант разгібання бядра.

Пэўную каштоўнасць набывае выяўленне перкуторнай балючасці пярэдняй сценкі жывата па Раздольскаму.

Сімptom Шчоткіна—Блюмберга выяўляецца наступным чынам. Далонню, пакладзенай на жывот хворага, урач паступова націскае на пярэдняю сценку жывата. Пры гэтым боль можа нават некалькі сціхаць. Потым урач рэзка адрывае руку, што суправаджаецца паяўленнем рэзкага болю. Ступень выражанасці сімptomу знаходзіцца ў адпаведнай залежнасці ад лакалізацыі адростка. Калі адростак прылягае да пярэдняй брушной сценкі, сімptom можа быць рэзка станоўчым, нават пры вострым простым апендыцыце. І наадварот, пры рэтрацэкальным, забрушынным, тазавым знаходжанні адростка ці знаходжанні яго ў спайках сімptom можа быць менш выражаным і нават адсутнічаць. Пры дэструктыўных формах вострага апендыцыту сімptom можа вызначацца не толькі ў правай падуздышной вобласці, але і па ўсім жываце. Разам з тым трэба адзначыць, што гэты сімptom не з'яўляецца спецыфічным для вострага апендыцыту. Ён бывае станоўчым пры любых вострых

захворваннях органаў брушной вобласці — перытаніце, прабаднай язве страўніка, дэструктыўным халецыстыце і іншых захворваннях, якія суправаджаюцца запаленнем вісцэральнай і перыетальнай брушыны.

Дыягназ і дыферэнцыяльная дыягностыка. Для распазнавання і дыферэнцыяльнай дыягностыкі адпаведнае значэнне мае рэктальнае, а ў жанчын рэктальна-похвеннае даследаванне. Пры гэтым, з аднаго боку, могуць быць распазнаны захворванні жаночай палавой сферы, вострая кішэчная непраходнасць (інвагінацыя), а з другога — пры вострым апендыцыце могуць быць прапальпіраваны запалены інфільтраваны адростак, навісанне скляпення, рэзкая балючасць. Пры наяўнасці інфільтрата, калі ён не распазнаецца праз брушную сценку, пры гэтым даследаванні можа быць распазнаны. Асабліва цэнны такі метада пры знаходжанні чэрвепадобнага адростка ў малым тазе.

Таксама мае значэнне параўнанне рэктальнай тэмпературы з тэмпературай пад пахай. У норме розніца складае $0,5^{\circ}\text{C}$, а пры вострым апендыцыце рэктальная тэмпература можа быць вышэй на 1° і нават больш (*сімptom Ленандэра*). Па сучасных мерках, пры складанай дыягностыцы вострага апендыцыту можна прымяніць лапараскапію.

У перыферычнай крыві пры вострым апендыцыце, як і пры ўсякім запаленым працэсе, назіраюцца павелічэнне колькасці лейкоцытаў, зрух лейкоцитарнай формулы ўлева з паяўленнем значнай колькасці палачкаядзерных лейкоцытаў і адносным змяншэннем колькасці лімфацытаў. Змяненне хуткасці асядання эрытрацытаў для распазнавання вострага апендыцыту практычнага значэння не мае, бо яно ўзнікае ў больш позні час. Але ў сувязі з гэтым неабходна звярнуць увагу на тое, якую колькасць лейкоцытаў трэба лічыць лейкоцитозам. Найбольш распаўсюджана думка, што ў норме ў 1 мм^3 перыферычнай крыві ўтрымліваецца 6000—8000 лейкоцытаў ($4 \cdot 10^9/\text{л}$). Разам з тым у літаратуры прыводзяцца даныя аб больш нізкіх лічбах. І. А. Касірскі і Г. А. Аляксееў (1970) лічаць нармальнай колькасць лейкоцытаў у межах 4000—9000 у 1 мм^3 перыферычнай крыві. Нашы даследаванні паказалі, што ў 10,9 % хворых пры няўскладненай грыжы, г. зн. калі адсутнічалі якія-небудзь прыметы запалення ў арганізме, колькасць лейкоцытаў была ў межах 3000—4000, а ваганні ў межах 4200—5300 адзначаны ў 28,8 % хворых. Нават пры дэструктыўных формах вострага апендыцыту ніжэй 6000 лейкоцытаў у 1 мм^3 перыферычнай крыві назіралася ў 5,3 % хворых.

Такім чынам, да ацэнкі «белай крыві» ў кожным асобным выпадку неабходна падыходзіць індывідуальна. Калі ў пацыента да захвор-

вання было 3000 лейкоцитаў, а потым іх колькасць павялічылася толькі да 5000, гэта ўжо лічыцца значным лейкоцитозам і можа сведчыць аб запаленчай рэакцыі арганізма. Значыць, выявіць колькасць лейкоцитаў недастаткова. Толькі поўны аналіз крыві ■ разгорнутай лейкоцитарнай формулай можа даць уяўленне аб запаленым працэсе ў арганізме.

Прынята лічыць, што пры вострым апендыцыце састаў мачы не мяняецца. Але яшчэ Лансье (1902) апісаў рэцыдыўны апендыцыт з паўторнай гематурыяй. Пасля Лансье на гематурыю пры вострым апендыцыце звярталі ўвагу Дзелафруа, Аншчутц (1919), М.О. Міхельсон (1921), С.І. Франкштэйн, Я.Г. Готліб (1924), С.М. Рубашоў (1928) і інш. Паводле Рэймерс, у 1014 хворых ■ вострым апендыцытам мікрагематурыя назіралася ў 13,3 % выпадкаў. У той жа час пры рэтрацэкальным знаходжанні адрустка мікрагематурыя адзначалася ў 34 % хворых. Часта гематурыі спадарожнічае наяўнасць бялку, лейкоцитаў і цыліндраў у мачы. Трэба заўважыць, што гэтыя змены ў мачы, магчыма, з'яўляюцца вынікам цяжкай інтэксацыі арганізма і часцей назіраюцца пры дэструктыўных формах вострага апендыцыту. У радзе выпадкаў яны могуць быць вынікам спадарожных захворванняў мочавыдзяляльнай сістэмы, а ў радзе выпадкаў — адной з прымет паталагічнага працэсу ў мочавыдзяляльных органах пры інтактным адрустку.

Востры апендыцыт пры рэтрацэкальным знаходжанні адрустка. Упершыню рэтрацэкальны апендыцыт быў апісаны па даных аўтапсіі ў 1759 г. Потым адпаведныя апісанні былі зроблены ў 1808 і ў 1827 г., ■ больш падрабязнае — у 1904 г.

Колькасць выпадкаў рэтрацэкальнага апендыцыту, па літаратурных даных, вагаецца ад 0,59 да 2,1 %. Пры гэтым адрустак можа размяшчацца ў свабоднай брушной поласці, паміж задняй сценкай сляпой кішкі і парыетальнай брушынай. Ён можа быць больш ці менш інтымна спаяны са сляпой кішкай ці парыетальнай брушынай, ■ ў радзе выпадкаў размяшчацца ззаду брушыны — сапраўднае рэтрацэкальнае знаходжанне адрустка.

Клінічная карціна вострага апендыцыту пры гэтай лакалізацыі адрозніваецца шэрагам асаблівасцей. Боль у правай падуздышнай вобласці бывае менш выражаным. У большасці выпадкаў пасля звычайнага пачатку ў падлыжачнай вобласці боль змяшчаецца ў паяснічную вобласць. Часта ён мае няпэўную лакалізацыю. Можа назірацца ірадыяцыя яго ў паяснічную вобласць, у бядро, палавыя органы. У некаторых хворых адзначаецца пачуццё падцягвання нагі. Ірвота бывае рэдка. Пры аглядзе могуць адсутнічаць напружанне брушной сценкі, абдамінальныя сімптомы вострага апендыцыту. Вялікае значэнне мае выяўленне сімptomу Шчоткіна—Блюм-

берга ў вобласці правага трохвугольніка Пці (*сімptom Габая*), а таксама павышанай болейай рэакцыі (*сімptom Яўрэ—Разанава*) — узнікненне болю ў правай падуздышной вобласці пры пастукванні па ХІІ рабры справа. Пры выражаных зменах чэрвепадобнага ад-ростка боль у правай падуздышной вобласці ўзнікае пры пастукванні па ХІІ рабры злева (*сімptom Варламава*). Часцей станоўчымі могуць быць сімптомы Абрацова, Астроўскага; можа быць згінальна-пры-водная кантрактура правай ніжняй канечнасці.

Пры запушчаным працэсе на першы план выступаюць з'явы інтаксікацыі, і септычны стан хворых (высокая тэмпература, лей-кацытоз).

У сувязі з менш выражанай клінічнай карцінай, больш познім зваротам хворых і адносна познім распазнаваннем пры рэтрацэ-кальным знаходжанні змены ў адростку часцей маюць дэструктыўны характар.

Востры апендыцыт пры тазавым знаходжанні адростка. Часцей востры апендыцыт дадзенай лакалізацыі назіраецца ў жанчын. Як і пры рэтрацэкальным апендыцыце, боль не такі выражаны: можа аддаваць у вобласць задняга праходу. Пры сутыкненні запаленчага чэрвепадобнага адростка ■ мачавым пузыром могуць назірацца ды-зурычныя з'явы: частыя пазывы на мочаспусканне, тэнезмы. У кале з'яўляецца кроў, слізь. Абдамінальныя сімптомы пры гэтай ла-калізацыі таксама менш выражаныя. Напружанне брушной сценкі ўзнікае позна і лакалізуецца ў ніжняй частцы жывата. Пры наяўнасці дэструкцыі адростка часта адсутнічаюць ці паяўляюцца позна сімптомы раздражнення брушны.

Вельмі каштоўным у распазнаванні захворвання з'яўляецца рэк-тальна-похвеннае даследаванне. У жынчын ■ яго дапамогай удаецца аддыферэнцыраваць востры апендыцыт ад запаленчых захворванняў прыдаткаў маткі. Часам яснасць уносіць пункцыя задняга скляпення похвы. Наяўнасць гною ■ колібацылярным пахам — верагодная прымета магчымай дэструктыўнай формы вострага апендыцыту.

Пры частым стуле ■ прымессю крыві і сліззю востры апендыцыт неабходна дыферэнцыраваць з вострай дызентэрыяй.

Вельмі цяжка захворванне распазнаецца пры лакалізацыі чэр-вепадобнага адростка злева, у падпячоначнай прасторы, у грыжы.

■ ВОСТРЫ АПЕНДЫЦЫТ У ДЗЯЦЕЙ

Востры апендыцыт назіраецца ў дзяцей усіх узростаў. Аднак калі ў першыя тыдні жыцця ён з'яўляецца рэдка, то з узростам колькасць захворванняў павялічваецца і найбольш часта назіраецца

ў 4—12 гадоў. Анамнез, як правіла, выясняецца ў бацькоў. Разам з тым нельга ігнараваць і распытванне дзяцей. Трэба мець на ўвазе, што даныя, набытыя ў бацькоў, могуць быць збытаныя, адводзіць у бок ад захворвання. Разам з каштоўнымі звесткамі дзеці могуць адказаць недакладна, няшчыра, з часам, асабліва дзеці старэйшага ўзросту, з-за боязі аперацыі адмаўляюць захворванне. Дзеці малодшага ўзросту не лакалізуюць боль. Бацькі гавораць, што дзіця пачало паводзіць сябе неспакойна, кепска спіць, адмаўляецца ад ежы, іншы раз бывае рвота.

Пры выражанай інтаксікацыі дзеці становяцца вялымі, кепска рэагуюць на наваколле, скардзяцца на галаўны боль, часта ляжаць нерухома, на правым баку, з падцягнутымі да жывата нагамі. Пры спробе выпрастаць ногі супраціўляюцца. Нярэдка рукамі прыкрываюць жывот, як бы аберагаючы яго, ці пры пальпацыі, калі ўрач рукой набліжаецца да правай падуздышняй вобласці, не даюць далей пальпіраваць. Часам наогул не даюць агледзець жывот. Твар часта гіперэміраваны, але пры паказанай інтаксікацыі шэры ці бледны. Язык сухі, абложаны, але можа быць і вільготны. Тэмпература цела дасягае 38—39 °C і нават 40 °C. Пульс пачашчаны, часта не адпавядае тэмпературы цела. Стул затрыманы, аднак у маленькіх дзетак можа быць нязменены і нават пачашчаны, вадкі. Жывот па меры развіцця парэзу кішэчніка і перытаніту павялічваецца ў памерах. Пры гэтым брушная сценка ў дыханні не ўдзельнічае.

Найбольш цэнным сімптомам вострага апендыцыту ў дзяцей з'яўляецца напружанне брушной сценкі ці яе рыгіднасць у правай падуздышняй вобласці. Трэба памятаць, што пры паказанай інтаксікацыі напружанне брушной сценкі можа быць слаба выражаным ці поўнасю адсутнічаць. І наогул, мышцы ў дзяцей яшчэ слаба развітыя і таму напружанне бывае менш выражаным.

У тых выпадках, калі дзіця вядзе сябе неспакойна, супраціўляецца, агляд рэкамендуецца рабіць у час сну ці пад наркозам.

Захоўваюць дыягнастычнае значэнне таксама сімптомы Шчоткіна—Блумберга, Бартам'е—Міхельсона. Асабліваю значнасць мае рэктальнае даследаванне.

Пры ўліку даных аналізу крыві трэба мець на ўвазе, што ў грудных дзяцей у 1 мм³ крыві ў норме знаходзіцца 10 000—12 000 лейкоцытаў.

Некаторыя аўтары праводзяць паралелі паміж апендыцытам і гліснай інвазіяй у дзяцей. У некаторых выпадках прыходзіцца назіраць наяўнасць кровазліцця, эрозіі і іншыя прыметы катаральнага запалення. І, безумоўна, глісты могуць быць прычынай, якая прыводзіць да вострага апендыцыту.

У дзяўчынак пераходнага ўзросту (11—15 гадоў) боль у жываце можа ўзнікаць як вынік расстройтва ці станаўлення менструацый. У такіх выпадках часта выдаляецца нязменены адростак.

■ ВОСТРЫ АПЕНДИЦИТ У ХВОРЫХ ПАЖЫЛОГА І СТАРЭЧАГА ЎЗРОСТУ

Востры апендыцыт у асоб пажылога ўзросту назіраецца ў 1,1—8,9 % выпадкаў. Трэба лічыць, што значная частка іх пакутуе іншымі захворваннямі (хваробы сэрца, лёгкіх, нырак, печані, цукровы дыябет і г. д.), якія пэўным чынам аказваюць уплыў на клінічнае праяўленне захворвання, яго цяжэнне і вынікі.

Перш за ўсё ўзроставыя змены сасудаў у пэўнай ступені спрыяюць хуткім дэструктыўным зменам у адростку. Гэта звязана таксама з тым, што хворыя пажылога ўзросту значна пазней паступаюць у бальніцу для апэратыўнага лячэння.

Боль пры вострым апендыцыце ў асоб пажылога і старэчага ўзросту выражаны слабей (перш за ўсё маюцца характэрныя для гэтага ўзросту зніжэнні ўсіх відаў адчувальнасці, у тым ліку і болейай). Млоснасць і рвота назіраюцца часцей, адпаведна большай колькасці дэструктыўных форм. Тэмпература цела як вынік зніжанай рэактыўнасці арганізма можа заставацца нармальнай ці на ўзроўні субфебрылітэту і толькі ў невялікай часткі дасягае 38—39 °С. Пры крайняй ступені рэактыўнасці арганізма, нават пры дэструктыўнай форме вострага апендыцыту і наяўнасці перытаніту, тэмпература можа быць ніжэй за норму. Пульс у асноўным пачашчаны, не адпавядае тэмпературы цела. У выніку спадарожных захворванняў сэрца пульс спачатку можа быць арытмічны ці на фоне гэтых змен да інтаксікацыі пры дэструктыўнай форме вострага апендыцыту хутка далучаецца арытмія. Язык сухі, абложаны. Пры атрафіі мускулатуры брушной сценкі і інвалюцыйных зменах нервава-эндакрыннага апарату, у тым ліку і нервовых утварэнняў кішэчніка і брушны, напружанне мышцаў часта адсутнічае ці слаба выражана. Радзей назіраюцца і іншыя сімптомы вострага апендыцыту. Акрамя таго, наяўнасць спадарожных хранічных за-

хворванняў другіх органаў і адпаведных змен у іх дзейнасці можа стаць прычынай памылковага дыягназу.

■ ВОСТРЫ АПЕНДЫЦЫТ ПРЫ ЦЯЖКІХ СПАДАРОЖНЫХ ЗАХВОРАВАННЯХ

Востры апендыцыт у хворых, якія пакутуюць цяжкімі хранічнымі захворваннямі (туберкулёз лёгкіх, цукровы дыябет і інш.), з аднаго боку, характарызуецца перш за ўсё меншай наяўнасцю клінічных праяўленняў, ■ з другога — хутка наступаючымі дэструктыўнымі зменамі ў чэрвепадобным адростку. Зніжэнне рэактыўнасці і рэгенерацыйных здольнасцей арганізма прыводзіць да таго, што ў хворых часцей назіраецца нагнаенне і другаразовае зажыўленне аперацыйнай раны. У хворых, якія пакутуюць на гіпертанічную хваробу, у час аперацыі і ў пасляоперацыйным перыядзе могуць назірацца ваганні гемадынамікі і часцей утвараюцца гематомы пасляоперацыйнай раны, што ў сваю чаргу з'яўляецца прычынай нагнаенняў і другаразовага зажыўлення.

Небяспечна аперацыя ў хворых, што пакутуюць на гемафілію. У залежнасці ад таго, што маецца ў даным выпадку — гемафілія А (84—90 %), калі парушана ўтварэнне плазменнага тромбапласціну ў выніку недахопу тромбапласцінагену плазмы ці процігемافیльнага глабуліну (АГГ, VIII фактару), або гемафілія В (хвароба Крыстмаса), калі ў крыві адзначаецца недахоп плазменнага кампанента тромбапласціну (ПКТ, РТО, IX фактар, Крыстмас-фактар), — сродкі папярэджвання і лячэння кровацянэння некалькі адрозніваюцца. Аперацыю пры гемафіліі лепш рабіць пад аховай пералівання крыві. Мясцова пры крывацёку прымяняюць тампоны з гарачым фізіялагічным растворам, гемастатычную губку, фібрынавую губку ■ трамбінам. Аперацыю лепш праводзіць пад агульным наркозам, нават інтубацыйным, бо пры мясцовым абязбольванні вакол раны немінуць значныя гематомы. Пры гемафіліі А неабходны паўторныя, да поўнага зажыўлення раны, пераліванне свежапрыгатаванай кансерваванай ці катыянітнай крыві в тэрмінам захавання не больш за 24 гадзіны, пераліванне процігемافیльнай сывараткі, свежай натыўнай плазмы. Пры гемафіліі В паспяхова можна прымяніць трансфузію кансерваванай крыві, плазму з тэрмінам захавання не больш сутак. Пераважным хірургічным метадам пры гэтым можа быць аперацыя ■ дапамогай лазернага скальпеля.

Існуюць паведамленні аб узнікненні вострага апендыцыту пасля траўматычных пашкоджанняў жывата, пазваночнага слупа. Пры

гэтым даныя анамнезу і аб'ектыўныя прыметы траўмы могуць быць прычынай дыягнастычных цяжкасцей і памылковых заключэнняў, позняя распазнавання вострага апендыцыту. Акрамя таго, клінічныя прыметы ў такіх умовах працякаюць з некалькі змазанай карцінай. Але анатамічныя змены ў адростку ў хворых могуць нарастаць у больш хуткім тэмпе. Прычынай гэтага з'яўляюцца нейрагенныя і вазаматорныя зрухі пры траўмах брушной поласці і пазваночніка.

Магчыма спалучэнне вострага апендыцыту і перфаратыўнай язвы страўніка ці дванаццаціперснай кішкі, пры гэтым не другаснага, а пярвічнага вострага і нават дэструктыўнага апендыцыту.

Анкалагічныя хворыя, асабліва тыя, якія ведаюць аб сваёй хваробе ці аб гэтым ведаюць іх родныя або медперсанал, могуць не звярнуць увагі на клінічныя праяўленні другой хваробы. А між тым, пры наяўнасці пухлін не выключаецца ўзнікненне вострага апендыцыту. Клінічныя праяўленні яго нават пры звычайным знаходжанні адростка ў брушной поласці, як правіла, аслабленыя. Асаблівую ўвагу трэба звяртаць на сімптомы, якія дагэтуль не былі характэрныя для хворага. Пры дыягназе «востры апендыцыт» хвораму выконваюць апендэктамію.

■ ВОСТРЫ АПЕНДИЦЫТ У ЦЯЖАРНЫХ

У першыя месяцы цяжарнасці клініка і цяжэнне вострага апендыцыту не маюць якіх-небудзь асаблівасцей. У далейшым павялічаная матка зрушвае сляпую кішку і чэрвепадобны адростак уверх, управа ці назад. Паміж чэрвепадобным адросткам і пярэдняй брушной сценкай знаходзіцца павялічаная матка, у выніку адростак становіцца менш даступным для пальпацыі. Акрамя таго, змяншаецца інтэнсіўнасць адлюстравання болю на пярэдняю сценку жывата. Боль мяняе лакалізацыю, зрушваецца ўверх, управа ці назад, можа аддаваць у паяснічную вобласць, сіла яго таксама менш выражаная. Яшчэ С. Р. Фрэнкель у 1891 г. прапанаваў праводзіць даследаванне цяжарных у становішчы на левым баку, каб забяспечыць такім чынам змяшчэнне маткі і доступ для пальпацыі сляпой кішкі. Напружанне мышцаў, якое з'яўляецца вельмі цэннай прыметай, у другой палавіне цяжарнасці ў выніку перарасцяжэння брушной сценкі можа адсутнічаць ці слаба выражае. Акрамя таго, часцей напружанне мышцаў вызначаецца вышэй і ззаду, лепей выяўляецца пры даследаванні цяжарнай на левым баку.

Часта назіраецца становішчы *сімptom Сіткоўскага*, але выяўляць яго трэба не толькі шляхам паварочвання хвора на бок у момант абследавання, але і шляхам стараннага апытання. *Сімptom*

Шцоткіна—Блумберга станоўчы ці адмоўны. Яшчэ радзей назіраюцца іншыя сімптомы. Вельмі каштоўным з'яўляецца *сімptom Бартам'е—Міхельсона*.

Пры вымярэнні тэмпературы цела выяўляецца розніца паміж падпахавай і рэктальнай тэмпературай — *сімptom Ленандэра* (розніца дасягае 1°C).

Пры аналізе крыві ў цяжарных можа назірацца фізіялагічны лейкацытоз. Таму некаторыя аўтары прыдаюць яму значэнне толькі тады, калі колькасць лейкоцытаў павялічваецца да $10 \cdot 10^9/\text{л}$. Тым большае значэнне надаюць даследаванню «формулы белае крыві». Могучь назірацца змены ў мачы, і таму неабходна правесці дыферэнцыяцыю. У даным выпадку маецца піеланефрыт як асноўнае захворванне пры адсутнасці вострага апендыцыту ці піеланефрыт спадарожнічае востраму апендыцыту і цяжарнасці.

Цяжкасці ўзнікаюць у распазнаванні вострага апендыцыту ў родавым перыядзе і ў бліжэйшыя дні пасля родаў. У родавым перыядзе схваткі абясцэньваюць сімптом рэфлекторнага напружання мышцаў. Боль у жываце, які ўзнікае ў сувязі з вострым апендыцытам, можа быць прыняты за пасляродавую інфекцыю, і ў той жа час пасляродавая інфекцыя можа быць прынята за востры апендыцыт.

Незалежна ад тэрміну цяжарнасці пры вострым апендыцыце паказана неадкладная аперацыя — апендэктамія і зберажэнне цяжарнасці. Няправільнай лічыцца практыка, калі цяжарную жанчыну са спыніўшымся прыступам вострага апендыцыту выпісваюць без аперацыі.

■ ЛЯЧЭННЕ ВОСТРАГА АПЕНДЫЦЫТУ

Агульнапрынятай хірургічнай тактыкай пры падазрэнні на востры апендыцыт з'яўляецца тэрміновая шпіталізацыя. Пры ўстаноўленым дыягназе — тэрміновая аперацыя: апендэктамія незалежна ад формы вострага апендыцыту. Аператыўнаму лячэнню падлягаюць таксама позна шпіталізаваныя хворыя з гнайнікамі ў брушной поласці ці з разлітым перытанітам. Выключэннем з'яўляюцца хворыя са шчыльнымі, добра абмежаванымі апендыкулярнымі інфільтратамі.

Пры няясным дыягназе, калі дазваляе стан хворага, паказана назіранне і клінічнае абследаванне ва ўмовах хірургічнага стацыянара. Дыягназ павінен быць пастаўлены на працягу некалькіх гадзін. Калі па заканчэнні гэтага часу дыягназ застаецца няясным, але нельга выключыць востры апендыцыт, паказана дыягнастычная лапаратамія.

Пры наяўнасці спадарожных цяжкіх захворванняў (інфаркт міякарда, мазгавы інсульт, пнеўманія), калі аперацыя больш небяспечная, чым сам паталагічны працэс у адрастка, пытанне павінна рашацца індывідуальна на ўзроўні кансіліуму ў саставе хірурга і ўрачоў іншых спецыяльнасцей.

Калі змены ў чэрвепадобным адрастку адсутнічаюць ці не адпавядаюць клініцы захворвання, абавязкова неабходна правесці рэвізію органаў брушной поласці, каб выключыць іншыя вострыя хірургічныя захворванні.

Абязбольванне часцей за ўсё мясцовае, у дзяцей — агульнае (наркоз). Пры ўскладненых формах, калі маюцца зрашчэнні, патрэбна рэвізія органаў брушной поласці; калі цяжка знайсці адростак, паказаны наркоз.

Разрэз робяць часцей за ўсё касы па Мак-Бурнэю ці па Валковічу—Дыяканаву. Яго праводзяць перпендыкулярна лініі, якая злучае пярэдняю верхнюю падуздышнюю востць ■ пупком, на мяжы вонкавай і сярэдняй яе трэці. Разразаюць скуру, падскурную клятчатку, апанеўроз вонкавай касой мышцы жывата. Па ходзе валокнаў раз'ядноўваюць унутраную касую і папярочную мышцы жывата. Потым рассякаюць папярочную фасцыю, раз'ядноўваюць перабрушынную клятчатку і ўскрываюць брушynu. У рану выводзяць сляпую кішку і чэрвепадобны адростак. У брыжэйку адростка ўводзяць раствор навакаіну, накладваюць на яе зажим і адсякаюць ад адростка. Адростак пераціскаюць зажымам і перавязваюць кетгутам. У аснове адростка накладваюць кісетны шоў (на купал сляпой кішкі). Адростак адсякаюць дыстальней лігатуры, куксу яго пасля апрацоўкі ёдам пагружаюць кісетным швом у сценку купала сляпой кішкі. Зверху дадаткова накладваюць Z-падобны шоў. Сляпую кішку апускаюць у брушную поласць і апошняю паслойна ўшываюць.

Зрашчэнні (пры іх наяўнасці) паміж адрасткамі і навакольнымі органамі раздзяляюць. Пры наяўнасці гнойнага выпату брушную поласць асушваюць і пры паказаннях дрэнажуюць.

Дрэнажаванне брушной поласці пасля апендэктаміі ажыццяўляюць у наступных выпадках: 1) калі застаюцца інфільтраваныя тканкі ў вобласці ложа адростка; 2) пры ненадзейнасці швоў, з дапамогай якіх апускаюць куксу адростка, з-за выражанай інфільтрацыі тканак кішкі; 3) пасля выдалення апендыкулярнага гнайніка.

Пры паказаннях да дрэнажавання, калі адростак знаходзіцца рэтраэкальна, неабходна дрэнажаваць забрушынную клятчатку праз контрапертуру ў вобласці трохвугольніка Піці.

У радзе выпадкаў пры наяўнасці зрашчэнняў адростак дастаецца рэтраградна, г. зн. ён перасякаецца ў асновы, кукса яго апра-

цоўваецца па прынятым спосабе, а адростак паступова выдзяляецца са спаек да верхавіны. Пры рэтраперытанеяльным знаходжанні адростка неабходна латэральна ад сляпой кішкі разрэзаць брушину і, адслаіўшы сляпую кішку, знайсці і выдаліць адростак, а потым наклаці швы на брушину.

Пры разлітым перытаніце паказана сярэдзінная лапаратамія, у ходзе якой выдаляюць чэрвепадобны адростак і саніруюць брушную поласць. У пасляаперацыйным перыядзе праводзяць антыбіётыкатэрапію. Аднак пры вострым простым апендыцыце можна ўстрымацца ад антыбіётыкатэрапіі. Пры паказаннях уводзяць сардэчна-сасудзістыя сродкі, каб папярэдзіць ускладненні органаў дыхання. Пры інтаксікацыі, парушэнні водна-салаваго абмену пераліваюць салавыя растворы, плазму, паліглюкін, гемадэз. Пры вострым простым апендыцыце піць дазваляюць у дзень аперацыі, а другога дня назначаюць стол № 1а, на трэці дзень — стол № 1.

Пасля апендэктаміі пры дэструктыўным апендыцыце ежу назначаюць у залежнасці ад агульнага стану хворага і змен у іншых органах, у першую чаргу ў залежнасці ад наяўнасці ці адсутнасці парэзу кішэчніка, перытаніту. Пры няўскладненых формах хвораму на другі дзень дазваляюць сядзець і ўставаць.

■ УСКЛАДНЕННІ ВОСТРАГА АПЕНДЫЦЫТУ

Ускладненні могуць быць раннія і познія. Яны ўзнікаюць у выніку позна зробленай аперацыі, дэфектаў тэхнікі яе правядзення і іншых прычын. Спаечная хвароба, кішэчная непраходнасць могуць узнікаць у раннія і познія тэрміны пасля аперацыі. З боку аперацыйнай раны назіраюцца наступныя ўскладненні: гематомы, інфільтраты, нагнаенні ў вобласці раны.

Інфільтраты і гнайнікі ў ілеацэкальнай вобласці паяўляюцца пры няпоўным выдаленні адростка, пры наяўнасці ў вобласці яго ложа некратычных тканак, пры прарэзванні швамі сценкі кішкі. У апошнім выпадку могуць быць і кішэчныя свішчы. Гнайнікі ўзнікаюць і пры недастаткова поўным выдаленні гнойнага выпату.

Абсцэсы дугласавай прасторы часцей назіраюцца пры дэструктыўных формах вострага апендыцыту, у выніку скаплення вялікай колькасці інфіцыраванай крыві, гною ў прамакішэчна-пузырным паглыбленні (у мужчын) ці ў прамакішэчна-матачным (у жанчын).

Міжкішэчныя, забрушынныя і паддыяфрагмальныя абсцэсы могуць узнікаць у выніку распаўсюджвання інфекцыі па крывяносных і лімфатычных сасудах.

Востры разліты перытаніт можа ўзнікнуць да аперацыі, у выніку позна зробленай аперацыі, і таксама ў пасляоперацыйным перыядзе як ускладненне захворвання ці як вынік тэхнічных памылак аперацыі.

Стойкі парэз кішэчніка і паралітычная кішэчная непраходнасць могуць ускладніць цячэнне вострага апендыцыту ці развіваюцца ў адказ на аперацыйную траўму. У апошнім выпадку яны адрозніваюцца больш лёгкім і кароткачасовым цячэннем.

Кровацячэнне з куксы чэрвепадобнай артэрыі можа быць вынікам прарэзвання лігатуры ці яе саслізгвання, а таксама пры тэхнічных памылках яе накладання.

Акрамя таго, могуць узнікнуць і іншыя ўскладненні: пнеўманія, расстройствы з боку органаў мочавыдзялення, эмбаліі, пілефлебіты.

Пілефлебіт — гэта гнойны тромбафлебіт варотнай вены. Інфекцыя распаўсюджваецца па венах адростка, верхняй брыжэчнай і варотнай венах. З'яўляюцца прыступы дрыжыкаў, жаўтуха, павялічваюцца печань, якая пры пальпацыі набраклая, балючая, і селязёнка.

Пры апендыкулярным інфільтраце і анамнезу ўдаецца высветліць, што за некалькі дзён да паступлення ў клініку хворы перанёс прыступ вострага апендыцыту. Агульны стан яго здавальняючы, тэмпература цела 38—38,5 °С. Пульс адпавядае тэмпературы, боль у жываце выражаны нязначна ці адсутнічае, носіць лакальны характар, жыватом хворы дышае вальготна. Пры пальпацыі жывот мяккі, балючы толькі ў правай падуздышной вобласці. Тут жа ўдаецца выявіць шчыльнае ўтварэнне з акрэсленымі межамі, балючае. Перкуторна над інфільтратам адзначаецца тупы гук. Межы інфільтрата вар'іруюць значна. У крыві адзначаюцца лейкацытоз, зрух лейкацытарнай формулы ўлева, ХАЭ паскораная. Паступова стан хворага паляпшаецца, на працягу 2—3 тыдняў інфільтрат разыходзіцца пад уплывам кансерватыўнай тэрапіі. Хвораму паказана двухбаковая калянныркавая блакада з мэтай агульнатрафічнага ўздзеяння і як сродак, які мабілізуе процізапаalenчую глюкакартыкоідную функцыю наднырачнікаў: назначаюць антыбіётыкі парэнтэральна, сульфаніламіды; унутрывенна кальцыю хларыд як агульнапроцізапаalenчы сродак. Мясцова — холад на жывот, спакой, абмежаванне ў ежы. Калі інфільтрат пачынае разыходзіцца, назначаюць мясцова фізіятэрапеўтычныя сродкі і потым аперацыю.

Пры абсцэдзіраванні інфільтрата паказана пазабрушыннае разразанне гнайніка (разрэз такі ж, як і пры апендэктаміі, але большы па даўжыні і бліжэй да падуздышной косці). Калі інфільтрат дасягае брушыны, апошняю не ўскрываюць, і праходзяць у падуздышную ямку ці ў правы бакавы канал. У залежнасці ад таго, дзе найбольш

выражана флюктуация, ускрываецца абсцэс, поласць апаражняецца і дрэнажуецца. Пры *нагнаенні* боль у жываце ўзмацняецца. Узмацняецца і балючасць пры пальпацыі інфільтрата, паяўляюцца сімптомы раздражнення брушны. Паявіліваецца лейкацытоз. У дыягностыцы дапамагаюць похвеннае і рэктальнае даследаванні.

Пры няўскладненым вострым апендыцыце пасля аперацыі асобы, якія займаюцца фізічнай працай, вызваляюцца ад яе да двух тыдняў.

У сярэднім лятальнасць пры вострым апендыцыце вагаецца ў межах 0,2 %. Яна выключна залежыць ад позняга звароту за дапамогай, несвоечасовага распазнавання дыягнозу, парушэнняў прынцыпу хірургічнай тэхнікі і ад іншых прычын (эмбалія ў буйныя сасуды, ускладненні з боку іншых органаў).

■ ХРАЊІЧНЫ АПЕНДЫЦЫТ

Пасля перанесенага вострага апендыцыту ў чэрвепадобным адрастку могуць заставацца рубцы, зрашчэнні, спайкі паміж адрасткам і суседнімі органамі, на слізистай абалонцы — язвы, іншы раз можа быць аблітэрацыя адрастка на тым ці іншым працягу, а ў яго прасвеце гной ці вадзяніста-слізістае змесціва. На слізистай абалонцы могуць працякаць хранічныя запаленчыя працэсы. У вобласці пярвічнага ефекту ўзнікаюць дывертыкулападобныя выпучванні. У радзе выпадкаў адрастак падвяргаецца склерозу, атрафіі. Разглядаюць наступныя формы хранічнага апендыцыту.

Пры *хранічна рэзідуальным апендыцыце* болевая з'ява паяўляюцца ў выніку пераходу вострага запалення ў хранічны працэс; пры хранічна рэцыдывіруючым — прыступы вострага апендыцыту перыядычна абвастраюцца. Аднак пры чарговым прыступе памылкова ставіць дыягноз «хранічны рэцыдывіруючы». У такім выпадку апендыцыт трэба лічыць вострым. Калі хранічны апендыцыт развіваецца без вострага прыступу, яго адносяць да *пярвічна хранічнага*.

Клінічная карціна. Пры хранічным апендыцыце ў анамнезе ў большасці выпадкаў удаецца выявіць прыступ вострага апендыцыту. У радзе выпадкаў пасля перанесенага прыступу ці ў прамежку паміж прыступамі захоўваецца толькі невялікі боль у правай падудышнай вобласці, які ўзнікае пры хадзьбе ці фізічнай працы. Хворыя могуць адчуваць дыспепсічныя расстройствы: боль у падлыжачнай вобласці, млоснасць, ірвоту, запоры ці паносы.

Пры даследаванні адзначаюцца балючасць у правай падудышнай вобласці, станоўчыя сімптомы Валковіча (вяласць мышцаў у правай падудышнай вобласці і павелічэнне адлегласці ад пупка да пярэдняй

верхній восці справа ў параўнанні з гэтакім злева), Роўсінга і Сіткоўскага.

Рэнтгеналагічныя даныя: запаўненне адростка кантрастным рэчывам з прыметамі яго фіксацыі; балючасць адростка пры даследаванні; нераўнамернасць запаўнення, дэфармацыя; незапаўненне адростка; спазм ці атанія тэрмінальнай часткі падуздышной кішкі.

Дыферэнцыяльны дыягназ. Хранічны апендыцыт неабходна дыферэнцыраваць з іншымі захворваннямі чэрвепадобнага адростка (дывертыкул, кіста, камяні, астрыцы, актынамікоз, карцыноід, паліпы, рак, міёмы, ангіёмы, саркома, эндаметрыёз — уключэнне ў чэрвепадобны адростак эндаметрыоіднай тканкі, схільнай, як і эндаметрыі, да цыклічных змен). Распазнаванне гэтых захворванняў часта магчыма толькі пры выконванні аперацыі ці нават толькі пасля гісталагічнага даследавання.

У 1932 г. В. В. Крон апісаў неспецыфічнае запаленне канечнага аддзела падуздышной кішкі — *остры ілеіт (хвароба Крона)*. Патанатамічна назіраюцца ўсе стадыі запалення, аж да амярцвення і перфарацыі. Часта захворванне працякае цяжэй, чым пры вострым апендыцыце. Назіраецца пачашчаны стул з прымессю крыві, слізі. Пры рэктальным даследаванні часам можна выявіць кангламерат ці балючы напружаны цяж. Пры гэтым іншы раз назіраецца пераход запалення на чэрвепадобны адростак. Можа быць і адваротная карціна, калі запаленне з чэрвепадобнага адростка пераходзіць на падуздышную кішку. Гэта бывае пры дэструктыўных формах вострага апендыцыту.

Востры энтэрыт ці энтэракаліт узнікае часцей пасля хібаў у ежы. Пры гэтым назіраюцца панос, бурчэнне ў жываце, уздуцце яго; прыметы раздражнення брушыны адсутнічаюць. Боль носіць разліты характар ці лакалізуецца па ходзе тоўстай кішкі.

Пры *тыфліце ці флегмоне сляпой кішкі* назіраюцца цяжкае агульнае самаадчуванне хворага, высокая тэмпература цела, выражанае напружанне мышцаў. Часам пры гэтым пальпіруецца інфільтрат. Слізь, кроў у кале. Дыягностыка цяжкая. Дапамагае лапараскапія.

Запаленне мекелевага дывертыкулу суправаджаецца болям, часта прыступападобным, напружаннем мышцаў брушной сценкі, іншы раз назіраюцца кроў у кале, слізь. У дыягностыцы могуць дапамагчы лапараскапія ці толькі лапаратамія.

Вострая кішэчная непраходнасць характарызуецца схваткападобным болям, ірвотай, затрыманнем стулу, газаў. Сімптомы раздражнення брушыны ў ранніх стадыях адсутнічаюць. Назіраюцца асіметрыя жывата, сімптом Валя — мясцовы метэарызм, сімптом Складрава — шум пляску ў пашыранай і раздутай пятлі кішкі,

сімпом Ківуля — перкуторна над пашыранай раздутай кішэчнай пятлёй адзначаецца тымпаніт.

Пры *прабаднай язве страўніка і дванаццаціперснай кішкі* назіраецца яззавы анамнез: пачатак — кінжальны боль, дошкападобнае напружанне жывата; рэнтгеналагічна — станюўчы сімпом свабоднага газу ў брушной поласці — серпападобная палоска пад дыяфрагмай.

Перкуторна *пячоначная тупасць* жывата адсутнічае. Цяжка паставіць правільны дыягназ, калі перфарацыя прыкрытая, калі да гэтага пачынаецца мясцовае праяўленне зацёку змесціва ў брушную поласць і па правым бакавым канале — у падуздышную вобласць. Вельмі цяжка праводзіць дыферэнцыяльную дыягностыку пры наяўнасці перытаніту.

Пры *вострым халецыстыце* ўлічваюцца характар і лакалізацыя болю, паўторная рвота, іктэрычнасць склер і скурнага покрыва, станюўчыя сімптомы Мюсэ — Георгіеўскага, Ортнера, Беразнягоўскага (боль аддае ў правае надплечча, узнікае паміж лапаткамі), сімпом Грэкава—Ортнера (пастукванне па рэбернай дузе — балючасць), сімптомы Мэрфі, Абрацова.

Востры панкрэатыт суправаджаецца вострым пачаткам, паўторнай многаразовай ірвотай, аперазальным болем, напружаннем і рыгіднасцю мышцаў пярэдняй сценкі жывата ў праекцыі падстраўнікавай залозы, сімптомам Кертэ, сімптомам Мейо-Робсана. Павялічана ўтрыманне дыястазы ў мачы і амілазы ў крыві.

Пры *ныркавай коліцы* адзначаюцца востры пачатак, боль, які пазбаўляе спакою, з ірадыяцыяй у машонку (мужчыны), бядро, палавыя губы (жанчыны), змены ■ боку мачы. Дзеля выяўлення прычыны ныркавай колікі і дыферэнцыяльнага дыягназу паказаны хромацыстаскапія, піелаграфія.

Пры *мезентэрыяльным лімфадэніце* живот мяккі, назіраецца балючасць па ходзе лініі Штэйнберга (ад правага падуздышна-крыжавага сучлянення да левай бакавой паверхні II паяснічнага пазванка). Сімпом змяшчэння болевай кропкі Кліна (у становішчы хворага на спіне выяўляюць балючую кропку, правае падуздышна-крыжавае сучляненне, потым паварочваюць хворага на левы бок і праз хвіліну пальпіруюць). Боль змяшчаецца ў левую падуздышную вобласць, а пры пальпацыі на правым баку — у правую падуздышную вобласць. Назіраюцца змены ■ боку крыві.

Пры *правабаковай цэнтральнай пнеўманіі* ў працэс уцягваецца правы дыяфрагмальны нерв і назіраецца ірадыяцыя болю ў падлыжачную вобласць, паддыяфрагмальную і падпачоначную прастору справа.

Захворванні жаночай палавой сферы — запаленне прыдаткаў маткі: адпаведны анамнез — боль у нізе жывата, парушэнне месячных; пры похвнным даследаванні (станоўчы сімптом Промптава) — балючасць пры маятнікападобных рухах маткі.

Пазаматачная цяжарнасць магчыма пры разрыве і без разрыву матачнай трубы, калі цяжарнасць працякае па тыпе трубнага абарту: крывяністыя выдзяленні з палавых органаў. Назіраюцца страта прытомнасці, галавакружэнне, пачашчэнне пульсу, падзенне артэрыяльнага ціску, прытупленне ў адлогіх месцах жывата; пры похвнным даследаванні — павялічаная матка, патоўшчаная труба, навісанне скляпення похвы, рэзкая балючасць.

Пры *разрыве яечніка* назіраюцца прыметы ўнутранага крывацёку, страта прытомнасці, галавакружэнне, пачашчэнне пульсу, падзенне артэрыяльнага ціску, прытупленне ў адлогіх месцах брушной поласці, адсутнасць раздражнення брушыны (ці паяўляецца позна).

Перакрут кісты яечнікаў суправаджаецца вострым пачаткам, болям, ірвотай, наяўнасцю ў нізе жывата шчыльнавата-эластычнага ўтварэння; з'яўляюцца прыметы раздражнення брушыны.

ЗАХВОРВАННІ СТРАЎНІКА І ДВАНАЦЦАЦІПЕРСНАЙ КІШКІ

Форма, аб'ём і становішча страўніка залежаць ад канстытуцыі хворага, стану органа, колькасці і характару яго змесціва і ад іншых акалічнасцей. У састаў страўніка ўваходзяць кардыяльны аддзел, дно, цела, антральны аддзел і прываротнік.

Кардыяльны аддзел страўніка працягваецца на 3—4 см па малой крывізне ад месца пераходу стрававода ў страўнік. Па вялікай крывізне мяжа паміж кардыяльным аддзелам і дном устанаўліваецца па ўпадзіне паміж левай паверхняй стрававода і страўнікам — па кардыяльнай выразцы.

Дно — самы верхні аддзел страўніка. Яно знаходзіцца злева і вышэй страваводна-страўнікавага злучэння, вышыня складае ад 2 да 5—7 см. Зрушванне дна абмежавана звязкамі. Задняя паверхня дна, якая прымыкае да дыяфрагмы на працягу $5 \times 1,5$ см, у часткі людзей не пакрытая брушынай.

Цела састаўляе большую частку страўніка і працягваецца ад узроўню кардыяльнай да вуглавой выразкі. Памеры цела страўніка: у даўжыню 10—22 см, у шырыню 8—16 см. Гэтая частка пакрыта

брушынай на ўсім працягу, за выключэннем вузкай паласы па малой крывізне шырынёй 1,3—3,9 см каля карды і 0,2—0,5 см каля прываротніка. Па вялікай крывізне маецца вузкая паласа, якая таксама не пакрытая брушынай (0,2—3,0 см).

Антральны адзел страўніка размяшчаецца ніжэй вуглавой выразкі і дзеліцца на пяцэру прываротніка (антрум) і піларычны канал. Прываротнік падобны на варонку даўжынёй 10—12 см, шырынёй 12—14 см у верхняй частцы і 1—5 см — у ніжняй. Ён знаходзіцца на мяжы з дванаццаціперснай кішкай. У яго сляях знаходзіцца шчыльнае кальцо з кругавых мышцаў шырынёй ад некалькіх міліметраў да 2 см таўшчынёй, а таксама маршчына слізистай абалонкі.

Слізістая абалонка страўніка больш тонкая ў кардыяфундальным адзеле і больш тоўстая ў прываротніку. Яна менш моцная. Рэльеф слізистай абалонкі ўтварае маршчыны, пераважна падоўжныя, а ў верхнім і ніжнім аддзелах прыбаўляюцца касыя і папярочныя. Эпітэлій слізистай абалонкі аднаслойны, цыліндрычны, залозісты, выпрацоўвае слізіпадобны сакрэт, які абараняе яе ад дзеяння ферментаў і механічнага пашкоджання стрававым комам.

Залозы страўніка па будове неаднолькавыя ў розных аддзелах. Існуюць фундальныя, піларычныя і кардыяльныя залозы.

У вобласці дна, цела страўніка і ў пераддзвер'і прываротніка размяшчаюцца *фундальныя, галоўныя, залозы* (каля 35 млн). Яны ўтвараюцца галоўнымі, дадатковымі, абкладачнымі і прамежнымі клеткамі. Найбольшую частку складаюць галоўныя клеткі, якія выпрацоўваюць пепсін, абкладачныя клеткі выдзяляюць сляную кіслату, прамежныя — мукоідны сакрэт.

Піларычныя (антральныя) залозы размяшчаюцца галоўным чынам у слізистай абалонцы прываротніка (яго пераддзвер'і). Яны пабудаваны з клетак, падобных да дабавачных, выпрацоўваюць муцын. Сярод іх маюцца таксама прамежныя клеткі. Клеткі піларычных залоз выдзяляюць фермент шчолачнай рэакцыі дыпептыдазу, якая расшчапляе бялок да амінакіслот. Яны з'яўляюцца рэгулятарамі сакраторнага працэсу галоўных залоз.

Кардыяльныя залозы выпрацоўваюць мукоідную сліз і дыпептыдазу.

Існуюць тры фазы стрававальнай сакрэцыі: нервовая, ці складанарэфлектарная, страўнікавая і кішэчная. Галоўную сутнасць складанарэфлектарнай фазы страўнікавай сакрэцыі раскрыў І. П. Паўлаў у вопытах на сабаках з уяўным кармленнем. Пры гэтым узнікае вагальны рэфлекс, які суправаджаецца шчодрым выдзяленнем страўнікавага соку, багатага слянай кіслотой, пепсінам і слізю. Стымуляцыя дзейнасці ўсіх клетачных элементаў галоўных залоз адбываецца пад уплывам блукаючага нерва. Пасля

рассячэння валокнаў гэтага нерва ўяўнае кармленне не суправаджалася выдзяленнем страўнікавага соку. Рэакцыя на ўяўнае кармленне можа працягвацца да 3 гадзін. Складанарэфлектарная фаза адзначана і ў чалавека. Цэнтраімклівыя імпульсы, што ўзнікаюць у зрокавых, смакавых, нюхальных рэцэптарах, накіроўваюцца да цэнтра блукаючага нерва. Адсюль ажыццяўляецца стымуляцыя страўнікавых залоз. Дрэгстэдт (1957) устанавіў значэнне спляцення Мейснера ў падслізістай абалонцы страўніка як прамежнай структуры паміж заканчэннямі валокнаў блукаючага нерва і страўнікавымі залозамі.

Маецца таксама паняцце аб «эматагеннай» сакрэцыі, звязанай з такімі эмацыянальнымі ўплывамі, як гнеў, злосць, абурэнне. Гэты від сакрэцыі з'яўляецца разнавіднасцю нервовай фазы і, мабыць, цалкам абумоўлены ўзбуджэннем блукаючага нерва.

Уплыў гіпаталамуса на страўнікавую сакрэцыю абумоўліваецца галоўным чынам праз змены крывацёку ў слізістай абалонцы страўніка. Прытым стымуляцыя прадняга аддзела гіпаталамуса выклікае «парасімпатэчную» сасудзістую рэакцыю, павялічваюцца крывацёк і функцыянальная актыўнасць залозістага апарату. Стымуляцыя задняга аддзела гіпаталамуса прыводзіць да «сімпатэчнай» сасудзістай рэакцыі, змяншаюцца крывацёк і страўнікавая сакрэцыя.

Гастрын у выглядзе прагастрыну вызваляецца слізістай абалонкай антральнага аддзела страўніка, калі ежа сутыкаецца з ёй, а таксама пры механічным расцягванні, павышанай перыстальтыцы антральнага аддзела і шчолачнай рэакцыі страўнікавага змесціва. Выдзяленне гастрыну пачынаецца яшчэ ў першую фазу страўнікавай сакрэцыі ў выніку ўзмацнення перыстальтыкі страўніка пад уплывам узбуджэння блукаючага нерва. Уласна кажучы, страўнікавая фаза павінна разглядацца як нервова-гарманальная.

У сваю чаргу пад уплывам гастрыну выдзяляецца страўнікавы сок з вялікай насычанасцю салянай кіслотой. Аднак на пэўным этапе страўнікавая сакрэцыя можа спыніцца дзякуючы ўключэнню механізма самарэгуляцыі, дзе рашаючая роля належыць канцэнтрацыі вадародных іонаў у страўнікавым соку. Акрамя таго, пад уплывам салянай кіслаты пры паступленні яе ў дванаццаціперсную кішку слізістай абалонкай тонкай кішкі вылучаецца гармон, падобны да гастрыну — *энтэрагастрын*.

Акрамя эндагеннай стымуляцыі кішэчнай фазы, існуюць і экзагенныя стымулятары (экстрактыўныя рэчывы, пептоны, амінакіслоты і інш.). Страўнікавы сок у кішэчнай фазе вылучаецца ў малой колькасці, бедны пепсінам і слізю.

Забеспячэнне крывёй страўніка адбываецца з чарэўнага ствала, ад якога пачынаецца левая страўнікавая артэрыя. Правая страў-

нікавая артерыя бярэ пачатак ад уласнай пячоначнай артэрыі. Левая страўнікава-сальнікавая артерыя адыходзіць ад селязёначнай, а правая страўнікава-сальнікавая — ад страўнікава-дванаццаціперснай артэрыі.

Адток венознай крыві адбываецца ў адпаведныя вены.

Каранямі лімфатычнай сістэмы з'яўляюцца капілярныя лімфатычныя сеткі, якія размяшчаюцца ва ўсіх слаях страўніка. Адводныя лімфатычныя сасуды збіраюць лімфу з лімфатычных сетак. Пры гэтым з двух трэціх пярэдняй і задняй сценак страўніка лімфа адцякае ў бок малой крывізна, а адной — у бок вялікай. У сярэдняй частцы страўніка сцёк лімфы можа адбывацца як у бок вялікай, так і ў бок малой крывізна.

Экстраарганныя лімфатычныя адводныя калектары медыяльных 2/3 дна і цела страўніка накіроўваюцца па ходзе левых страўнікавых крывяносных сасудаў. Адводныя лімфатычныя сасуды дна і кардыяльнай часткі страўніка пры гэтым перарываюцца ў пастаянных пярэдніх і няўстойлівых задніх калякардыяльных уставачных лімфатычных вузлах.

Лімфатычныя сасуды па латэральнай частцы дна і левай частцы вялікай крывізна ідуць за левай страўнікава-сальнікавай артэрыяй, а таксама за кароткімі страўнікавымі сасудамі да лімфатычных вузлоў у вобласці варот селязёнкі, хваста і дыстальнай часткі падстраўнікавай залозы.

З правай палавіны вялікай крывізна страўніка лімфа сцякае ў правыя ніжнія страўнікавыя лімфатычныя вузлы па ходзе правых страўнікава-сальнікавых артэрый у падпіларычныя вузлы і часткова ў верхнія брыжэчныя вузлы.

Адводныя лімфатычныя калектары малой крывізна і прылеглых участкаў кардыі і цела распаўсюджваюцца па ходзе левых страўнікавых сасудаў у верхні ланцужок лімфатычных вузлоў, што размяшчаюцца ў малым сальніку каля краю крывізна. У сваю чаргу лімфатычныя сасуды, што выносяць лімфу з гэтых вузлоў, ідуць да вузлоў, размешчаных у пачатку чэрэўнай артэрыі. З правай часткі крывізна лімфа распаўсюджваецца па сасудах, якія ўпадаюць у лімфатычныя вузлы ўздоўж пячоначнай артэрыі.

Лімфатычныя калектары малой крывізна, якія фарміруюцца паблізу прываротніка па ходзе пячоначных лімфатычных вузлоў, злучаюцца з лімфатычным сасудам, які ідзе ад верхняй паверхні цыбуліны дванаццаціперснай кішкі. Лімфатычныя сасуды кардыяльнага аддзела страўніка злучаюцца з адводнымі лімфатычнымі калектарамі левай долі печані. У лістках страўнікава-абадочнай звязкі маюцца злучэнні паміж адводнымі лімфатычнымі сасудамі страўніка і папярочнай абадочнай кішкі, а таксама шматлікія анастамозы лімфатычных сасудаў страўніка і падстраўнікавай залозы.

Такім чынам, цесная сувязь праз крывяносныя і лімфатычныя сасуды абумоўлівае асаблівасці распаўсюджвання паталагічнага працэсу пры захворваннях страўніка (інфекцыя) і асаблівасці метастазіравання пухлін. Сувязь праз нервовыя ствалы дае ўяўленне аб магчымым уплыве паталагічнага працэсу ў падстраўнікавай залозе, жоўцевым пузыры, жоўцевых пратоках, дванаццаціперснай кішчы на сакраторны працэс у страўніку і асаблівасці цяжэння паталагічнага працэсу ў ім.

Страўнік інервуецца сімпатычнымі і парасімпатычнымі валокнамі, якія ўтвараюць пазастраўнікавыя нервы і інтрамуральныя спляценні.

■ ЯЗВАВАЯ ХВАРОБА

Упершыню язва страўніка была апісана французскім урачом А. Крувелье ў 30-х гадах мінулага стагоддзя. У пачатку века язва страўніка складала 0,07 % ад ліку тэрапеўтычных захворванняў. У гады першай сусветнай вайны ў тэрапеўтычных клініках знаходзілася да 12 % хворых ■ язавай хваробай, а ў хірургічных стацыянарах 6,5 % ад усіх хворых.

У гады другой сусветнай вайны і пасля яе назіралася новая хваля хворых язавымі захворваннямі страўніка і дванаццаціперснай кішкі. Аднак каля 80 % гэтых хворых былі ■ рэцыдывамі або абвастрэннямі даваеннага перыяду хваробы. Да гэтага трэба дадаць пастаянны ўплыў на страўнік і кішэчнік нітратаў і нітрытаў, якія ў лепшым выпадку прыводзяць да хранічнага гастрыту, энтэрыту, каліту, але ніхто не ведае, як часта ўсё гэта суправаджаецца эразійна-язавымі пашкоджаннямі слізістай абалонкі страўніка. Такія хворыя ў апошнія гады пападаюць у стацыянар, калі наступае ўскладненне — крывацёк.

І зусім новая старонка ў нашым жыцці — чарнобыльская аварыя, яе вынікі. Пачалі паяўляцца прамянёвыя паражэнні кішэчніка, каліты, і памылкова думаць, што наш страўнік абыякава адносіцца да ўсяго гэтага.

Найбольш часта на язву хварэюць людзі ва ўзросце 20—40 гадоў. У асоб старэйшага ўзросту яна сустракаецца ў 20 % выпадкаў. У дзяцей юнацкага ўзросту захворванне назіраецца ў 8 %, ■ ў дзяцей малодшага ўзросту ў адзінкавых выпадках.

Этыялогія і патагенез. Нягледзячы на больш чым 150-гадовае вывучэнне, да цяперашняга часу няма агульнапрынятага погляду на прыроду язвавай хваробы.

На ўзнікненне і развіццё язвавай хваробы страўніка і дванаццаціперснай кішкі ўплываюць шматлікія фактары: разлад нервовых і гумаральных механізмаў, змены ў слізістай абалонцы, спадчынасць, умовы знешняга асяроддзя. Адсюль спробы стварыць унітарную тэорыю этыялогіі і патагенезу мала апраўданы.

К. Ракітанскі (1849) выказаў думку аб значэнні парушэнняў функцыянальнай раўнавагі вегетатыўнай нервовай сістэмы на развіццё пептычнай язвы. Х. Кушынг (1932) устанавіў узаемазвязь паміж пептычнай язвай і паталогіяй цэнтральнай нервовай сістэмы (анеўрызмы асноўнай артэрыі мозгу, пухліны). М. М. Бурдэнка і Б. Н. Магільніцкі (1925) назіралі, што пры пашкоджанні сярэдняга мозга ўзнікаюць вострыя гемарагічныя эрозіі і язвы страўніка. У далейшым У. Уолтэр пры эксперыментальных пашкоджаннях гіпаталамуса ў малпаў назіраў эрозіі страўніка і падобнае ў асоб з рознымі захворваннямі сярэдняга мозга, дыэнцэфальнай вобласці і кары вялікіх паўшар'яў.

І. П. Паўлаў першы ўстанавіў, што кара вялікіх паўшар'яў аказвае ўплыў на страўнікавую сакрэцыю. А. В. Гуляеў ■ сааўтарамі назіралі абарачальнасць змен слізістай абалонкі страўніка і дванаццаціперснай кішкі, ■ таксама іх нервова-рэцэпторнага апарату пры эксперыментальным неўрозе ў сабак. Е. Ц. Галанін з сааўтарамі пры спалучальным уздзеянні «зшыбкі» па Паўлаву і пептычнага фактару назіралі язвы страўніка і дванаццаціперснай кішкі.

Знешняе асяроддзе аказвае ўплыў праз розныя стрэсары — адмоўныя эмоцыі, перанапружванні разумовай ці фізічнай працы, траўмы, пашкоджанні, апёкі, хірургічныя ўмяшанні.

Пры рэзкім павышэнні тонусу блукаючага нерва наступае выражанае павышэнне базальнай сакрэцыі, значна павялічваюцца «эмагенная» сакрэцыя і выдзяленне страўнікавага соку ў перыяд нервовай фазы. Магчыма, павялічваецца сакрэцыя і ў кішэчнай фазе. Змяняюцца тонус і маторыка страўніка. Пры гэтым сакрэцыя страўнікавага соку, яго кіслотнасць і ператраўляючая здольнасць пры лакалізацыі язвы ў дванаццаціперснай кішцы павялічваюцца, ■ пры язве страўніка, як правіла, зніжаюцца. Блукаючы нерв аказвае ўздзеянне пры дапамозе ацэтылхаліну.

Гіпаталама-гіпафізарна-наднырачнай сістэме пры язвавай хваробе ўласцівы фазавыя змены. У пачатковым перыядзе захворвання назіраецца павышэнне гіпаталама-гіпафізарнай актыўнасці з фарміраваннем гіперрэактыўнага стану кары наднырачнікаў. Пры доўгатэрміновым цяжэнні хваробы магчыма знясіленне цэнтральных

регулюючих прибораў і дзейнасці гіпофіза ■ наступным развіццём розных відаў функцыянальнага гіпакартыцызму. У выніку магчымы неадэкватныя рэакцыі кары наднырачнікаў на разнастайныя стрэсары ■ перыядычным значным выкідам стэроідных гармонаў у крывяное русла або адсутнасць якой бы ні было рэакцыі. Стэроідныя гармоны самі па сабе здольны стымуляваць дзейнасць на высокім узроўні галоўных залоз страўніка, у выніку чаго нарастае кіслотна-пептычны фактар.

Слізісты бар'ер, што перасцерагае слізістую абалонку страўніка ад ператраўлівання, пры язвавай хваробе можа парушацца ў асобных аддзелах. У спалучэнні з павышэннем кіслотна-пептычнага фактару гэта стварае рэальную пагрозу развіцця пептычнай язвы.

Трэба мець на ўвазе, што пры язве страўніка назіраецца таксама хранічны гастрыт, ■ пры язве дванаццаціперснай кішкі — яшчэ і хранічны дуадэніт.

Клінічная карціна. Марфалагічна хранічная язва страўніка ці дванаццаціперснай кішкі ўяўляе акруглай або авальнай формы дэфект слізістай абалонкі і глыбей размешчаных тканак, часцей ■ роўнымі краямі, дыяметрам ад некалькіх міліметраў да 2 см і болей. Значна радзей язва мае трохкутную ці выцягнутую форму, магчыма форма матылька з крыламі, выцягнутымі па баках малой крывізны. Дно хранічнай язвы пазбаўлена мускулатуры. Мікраскапічна тут можна выявіць эксудат, слой фібрыноіднага некрозу, пласт грануляцыйнай тканкі і самы глыбокі — рубцовы пласт, які пераходзіць у спайкі з навакольнымі органамі. Край язвы ў бок кардыі глыбокі, круты і некалькі падрыты, ■ край да прываротніка пакаты, тэрасападобны.

Пры працяглым захворванні вакол язвы назіраюцца змены хранічнага запалення з развіццём рубцовай тканкі. Краі і дно язвы амазольваюцца, становяцца шчыльнымі. Серозная абалонка ўшчыльняецца, набывае белаватае адценне. Калі да страўніка ці дванаццаціперснай кішкі далучаецца запаленне, сероза гіперэміруецца, пакрываецца ніцямі фібрыну, спайкамі. Калі язва зажывае, на слізістай абалонцы паяўляюцца зоркападобныя рубцы. Часцей узнікае адна язва страўніка ці дванаццаціперснай кішкі, але ў радзе выпадкаў можа быць іх некалькі.

Найбольш часта язвы размяшчаюцца ў дванаццаціперснай кішцы (да 53 %). Другое па частаце месца займае малая крывізна страўніка ўключна з піларычным аддзелам (45 %). Язвы кардыяльнага аддзела сустракаюцца ў 1,7 %, нізка лакалізаваныя — у 1 %, мноства язваў — у 16 % выпадкаў (А. Н. Філатаў).

Дыягностыка. У дыягнастычных мэтах вялікую ролю адыгрываюць анамнез, аб'ектыўныя метады клінічнага даследавання, лаба-

раторная дьягностыка (даследаванне страўнікавага соку — зондавы метад, рН-метрыя).

Пры язвах страўніка кіслотнасць можа быць павышаная, нармальная ці паніжаная, нават да поўнай адсутнасці свабоднай слянай кіслаты. Пры язвах дванаццаціперснай кішкі сакрэцыя страўнікавага соку значна павялічваецца, прытым вялікай ператраўляючай здольнасці, асабліва ў перыяды паміж прыёмамі стравы. На працягу сутак можа вылучацца да 5 л страўнікавага соку высокай кіслотнасці. Трэба падкрэсліць, што значная частка яго выдзяляецца ў час сну.

Вялікае значэнне мае даследаванне страўнікавага соку на скрытую ці яўную кроў. Таксама праводзяць даследаванні прамыўных вод страўніка ці з паверхні язвы пры фібрагастраскапіі на атыпчныя пухлінныя клеткі, бацылы Коха і іншыя бактэрыі.

Зараз менш прыдаюць увагі даследаванню кала на скрытую кроў, паколькі распрацаваны новыя высокадыягнастычныя метады. Сярод такіх метадаў першае месца належыць *фібрагастраскапіі*. Пры гэтым можна непасрэдна агледзець усю ўнутраную паверхню страўніка (слізістую абалонку), узяць кавалак з паверхні язвы на біяпсію, зрабіць прыцэльна змыў. Адначасова можна агледзець і дванаццаціперсную кішку.

Вельмі каштоўныя даныя атрымліваюць пры дапамозе лапараскапіі.

Пры рэнтгенадыягностыцы асноўнай прыметай *язвы страўніка* з'яўляецца *ніша*. Пры калёзнай язве страўніка маецца рыгіднасць сценак вакол нішы, прамацаваюцца яе краі пад кантролем экрана. Можна бачыць форму і памеры язвы, запаленне вакол яе. Да прамых прымет язвы адносіцца канвергенцыя маршчын слізістай абалонкі ■ праменепадобным іх размяшчэннем. Важнейшымі прыметамі з'яўляюцца таксама тыповыя дэфармацыі — двухпалосны, уліткападобны страўнік. Ускосныя прыметы язвы страўніка: змены тонусу, перыстальтыкі, эвакуацыі страўніка і сакрэцыі; некаторыя віды дэфармацыі страўніка (пальцападобнае спастычнае паглыбленне з боку вялікай крывізна, рэзка выражанае расшырэнне страўніка пры рубцовых працэсах піларадуадэнальнай вобласці); рэзка выражаная болевая кропка.

Прамые прыметы *язвы дванаццаціперснай кішкі*: ніша, радыярная канвергенцыя складак слізістай абалонкі, дэфармацыя цыбуліны. Да ўскосных прымет належаць зіяненне прываротніка з працяглым напаўненнем дванаццаціперснай кішкі ці спазм прываротніка; расстройтва руху цыбуліны; працяглае запаўненне цыбуліны пасля амаль поўнага апаражнення страўніка, магчыма і вельмі паскоранае

яе апаражненне; зубчастасць контураў слізистай абалонкі; павышаная адчувальнасць да даўлення. Акрамя таго, ускоснымі прыметамі могуць быць змены ў страўніку (павышэнне яго тонусу, сакрэцыі, перыстальтыкі, паскарэнне пачатковага апаражнення, змены слізистай абалонкі — язвы гастрыт).

Дыферэнцыяльны дыягназ праводзяць з хранічным гастрытам, жоўцекамянёвай хваробай, хранічным апендыцытам, панкрэатытам, паліпозам страўніка, ракавай пухлінай, цырозам печані.

Да ўскладненняў язвавай хваробы адносяцца: 1) страўнікава-дуадэнальны крывацёк; 2) прабадзенне язвы страўніка або дванаццаціперснай кішкі; 3) пенэтрацыя язвы ў суседнія органы; 4) рубцовы стэноз прываротніка і цыбуліны дванаццаціперснай кішкі; 5) хранічная калёзная язва страўніка; 6) ператварэнне (малігізацыя) язвы ў рак.

■ СТРАЎНІКАВА-ДУАДЭНАЛЬНЫ КРЫВАЦЁК

На крывацёк са страўніка і дванаццаціперснай кішкі прыходзіцца звыш 70 % усіх масіўных крывацёкаў са стрававальнага тракта. Захворванні, якія могуць ускладняцца крывацёкам, Е. Л. Бярозаў і А. С. Ярмолаў аб'ядноўваюць у шэсць груп.

I. Хваробы страўніка і дванаццаціперснай кішкі: 1) язвавая хвароба страўніка і дванаццаціперснай кішкі; 2) пептычныя язвы страўнікава-кішачных савусцяў (анастомозаў); 3) дывертыкулы страўніка і дванаццаціперснай кішкі; 4) эразіўны гастрыт, дуадэніт; 5) туберкулёз, сіфіліс страўніка, дванаццаціперснай кішкі; 6) пухліны страўніка і дванаццаціперснай кішкі.

II. Агульныя захворванні, якія могуць ускладняцца язвамі страўніка і дванаццаціперснай кішкі: 1) апёкавая хвароба; 2) інфекцыйныя захворванні; 3) пасляоперацыйныя язвы; 4) вострыя язвы пры пашкоджаннях нервовай сістэмы; 5) вострыя язвы пры захворваннях сардэчна-сасудзістай сістэмы і парушэннях кровазвароту; 6) вострыя язвы як ускладненне лекавай (аспірын, саліцылавая кіслата, атафан) і гарманальнай (праднізалон, гідракартызон) тэрапіі, атручвання (фосфар, фенібутан).

III. Захворванні органаў, што прымыкаюць да страўніка і дванаццаціперснай кішкі і могуць уключаць іх пашкоджанне: 1) грыжа страваводнай адтуліны дыяфрагмы (можа ўскладніцца крывацёкам

у 10—15 % хворых). Прычынай крывацёку, як правіла, з'яўляюцца траўма слізистай абалонкі страўніка, мясцовыя парушэнні кровазвароту пры ўшчэмнай грыжы; 2) сіндром Мэлары—Вейса — шчыльнападобны надрыў слізистай абалонкі кардыяльнага аддзела страўніка; 3) абсцэсы, якія прарываюцца ў страўнік ці ў дванаццаціперсную кішку; 4) пухліны брушной поласці, якія прарастаюць у страўнік ці ў дванаццаціпершую кішку; 5) захворванні жоўцевых праток, жоўцевага пузыра, якія суправаджаюцца крывацёкамі ў прасвет жоўцевага пузыра і жоўцевых праток ці ў дванаццаціпершую кішку.

IV. Хваробы печані, селязёнки і варотнай вены, якія выклікаюць партальную гіпэртэнзію і флебэктазію стрававода і страўніка: 1) цыроз печані; 2) трамбоз селязёначнай і варотнай вен.

V. Захворванні сасудаў: 1) разрыў склеразаваных сасудаў страўніка і дванаццаціперснай кішкі; 2) анеўрызмы, якія пранікаюць у страўнік і дванаццаціпершую кішку; 3) хвароба Ослера—Рандзю — прыроджаныя тэлеангіэктазіі, якія ў некаторых выпадках размяшчаюцца ў страўніку і дванаццаціперснай кішцы. Тэлеангіэктазіі выглядаюць як чырвоныя ці пурпуровыя ўтварэнні памерам ад шпілечнай галоўкі да 2—3 см у дыяметры, якія некалькі ўзвышаюцца над узроўнем слізистай абалонкі. Пры гэтым у сценцы сасуда адсутнічаюць мышачныя і эластычныя валокны, што нярэдка можа ўскладняцца разрывам сценкі, значнымі і частымі крывацёкамі; 4) вузлавы перыартэрыт.

VI. Гемарагічныя дыятэзы і захворванні крыві: 1) гемафіліі А, В, С і так званыя псеўдагемафіліі — афібрынеміі, гіперфібрынагенеміі, гіпапраканвертынеміі, гіпапратрамбінеміі. Магчымы прыроджаныя і набытыя псеўдагемафіліі — прычыны цяжкай і працяглай дыстрафіі печані, парушэнняў усмоктальнай функцыі кішэчніка, інфекцыйных захворванняў, тырэатаксікозу, перадазіроўкі прэпаратаў, якія прыгнятаюць пратрамбінаўтваральную функцыю печані; 2) трамбацытапенія (функцыянальная недастатковасць трамбацытаў), якая заўсёды спалучаецца з пашкоджаннем сасудзістай сценкі. У гэтую групу ўваходзяць хвароба Верльгофа і захворванні, пры якіх трамбацытапенія абумоўлена станам кроваўтварэння (лейкозы, панміелафтыз), а таксама імунныя парушэнні ў арганізме з утварэннем антытрамбацытарных цел; 3) пашкоджанні сасудзістай сценкі без прыметнага парушэння згусальнасці крыві, хвароба Шэнлейна—Геноха, цынга і некаторыя інфекцыйныя захворванні. Да гэтай групы належаць крывацёкі пры паліцытэміі (нярэдка пры гэтым назіраюць утварэнні язваў страўнікава-кішачнага тракта); 4) гарманальныя крывацёкі. Крывацёкі, як правіла, маюць капілярны характар і іх развіццё магчыма пасля траўмы слізистай

абалонкі або без яе; часта прымаюць генералізаваны характар, не абмяжоўваюцца толькі страўнікам ці дванаццаціперснай кішкай.

Вядома, што крывацёкам у прасвет страўніка ці кішэчніка могуць ускладняцца звыш 118 розных хвароб, але ўсё ж найбольш частай прычынай крывацёку з'яўляюцца ўскладненні язвы: да 88 % ад ліку ўсіх крывацёкаў гэтай лакалізацыі (Б. С. Разанаў, П. А. Бова, В. Д. Братусь і інш.). Сярод асоб ■ язвавай хваробай гэтае ўскладненне сустракаецца ў 25—63 % выпадкаў.

Язвы крывацёк здараецца ў 6—7 разоў часцей у мужчын, чым у жанчын. Па шматлікіх назіраннях, язва дванаццаціперснай кішкі ўскладняецца крывацёкам у 3 разы часцей, чым страўніка. У значнай часткі хворых язвы крывацёк спалучаецца ■ іншымі ўскладненнямі: з пенетрацыяй — 56,5 %, стэнозам — 30,8, малігнізацыяй — 4,2, прабадзеннем — 6,5, калёзнымі зменамі — 64,1 %. У 80 % хворых крывацёк бывае вельмі ўмераны і праяўляецца дзёгцепадобным стулам ці станоўчай рэакцыяй на скрытую кроў. Аднак трэба ведаць, што дзёгцепадобны стул у хворых бывае і пасля паступлення ў кішэчнік усяго 50 мл крыві.

Крывацёк пры язвавай хворобе можа адбывацца як ■ эразіўнага сасуда ў язве, часцей артэрыяльнага, і як дыфузны са слізистой абалонкі. Прычынай апошніх, магчыма, бываюць расшырэнне сасудзістага русла і гіперэмія слізистой абалонкі пад уплывам нервовых фактараў і гармонаў кары наднырачнікаў з групы 17-гідраксикортикастероідаў.

Асноўныя парушэнні, якія ўзнікаюць у сувязі ■ крывацёкам з верхняга аддзела страўнікава-кішачнага тракта, зводзяцца да: 1) раптоўнага змяншэння колькасці цыркулюючай крыві; 2) анеміі і зніжэння артэрыяльнага ціску; 3) нырачнай недастатковасці, прычынай якой з'яўляецца паніжэнне фільтрацыі крыві, а таксама гіпаксія нырачнай парэнхімы; 4) пячоначнай недастатковасці на падставе гіпаксіі печані; 5) кіслароднага галадання сардэчнай мышцы і іншых парэнхіматозных органаў.

Неабходна таксама мець на ўвазе, што кроў, якая сабралася ў прасвеце страўнікава-кішачнага тракта, падвяргаецца гідролізу, ■ рэчывы яе распаду праз сістэму варотнай вены заносяцца ў печань. У печані ■ рэчываў гідролізу крыві ўтвараецца *мачавіна*. Канцэнтрацыя яе ў крыві ўзрастае, бо пры гэтым часта зніжаецца фільтрацыя крыві (на падставе зніжэння артэрыяльнага ціску). Калі ж далучаецца яшчэ і недастатковасць функцыі печані, тады парушаецца сінтэз мачавіны і ў крыві пачынае накоплівацца прамежнае рэчыва бялковага абмену — *аміяк*. У норме ўзровень аміяку ў перыферычным крывацёку складае 50 %, ■ пры недастатковасці функцыі печані можа дасягаць 100—150 % і давесці да інтаксікацыі.

Гэта суправаджаецца псіхічнымі парушэннямі, магчыма кома. Адпаведныя змены назіраюцца і на электраэнцэфалаграме.

Клінічная карціна. Найбольш характэрным сімптомам страўнікава-дуадэнальнага крывацёку з'яўляюцца крывакая рвота (гематэmezis) выгляду змененай крыві, колеру гушчы кавы і дзэгцепадобны стул. Але трэба памятаць, што «чорны стул» (мелена) можа быць пасля таго, як чалавек з'еў чарніцы, пасля прыёму лекаў (вікаір, дэ-нол, прэпараты, у якія ўваходзіць жалеза ці вісмут) і інш.

Пры значных крывацёках рвотныя масы могуць мець цёмна-чырвоны колер. Пры гэтым разам ■ вадкай крывёю выдзяляюцца і яе згусткі.

Колер калу пры значным крывацёку, які нярэдка суправаджаецца паскораным кішэчным пасагам, можа быць нават не дзэгцепадобным, ■ цёмна-карычневым ці цёмна-чырвоным.

Аднак у радзе выпадкаў пры язвах дванаццаціперснай кішкі крывавых ірвот няма і клініка прафузнага вострага крывацёку набывае карціну вострага ўнутранага. Сярод поўнага ўнутранага дабрабыту знянацку ўзнікаюць нарастаючая слабасць, галавакружэнне, шум у галаве, звон у вушах, выступае халодны ліпкі пот, перад вачыма — светлыя або чорныя кропкі (матылі). Скура становіцца бледнай, рысы твару абвастраюцца. Паяўляецца несвядомае пачуццё страху, можа быць і наадварот: эйфарыя ці ўсведамленне становіцца зацямнёным. Дыханне пачашчаецца, адзначаюцца часты ніцэпадобны пульс, глухія тоны сэрца, можа выяўляцца сістэлічны шум на яго вярхушцы. Часта ўслед за гэтым нарастае слабасць і пры спробе стаць на ногі (можа быць пазыў на стул) хворы губляе прытомнасць і падае.

Звычайна вострыя язавыя крывацёкі рэдка суправаджаюцца болевым сіндромам. У радзе выпадкаў, калі да крывацёку былі выражаныя болі, пасля далучэння крывацёку яны нават знікаюць — *сімptom Бергмана*.

Гемадынаміка (частата пульсу, артэрыяльны ціск) адлюстроўвае не ступень страты крыві, ■ індывідуальную рэакцыю арганізма на крывацёк і галоўным чынам вар'іруе ў залежнасці ад таго, адбываецца ў даны момант крывацёк ці не.

Пры крывацёку цяжкасць страты крыві ў першыя гадзіны не адлюстроўваюць і такія паказчыкі, як узровень гемаглабіну, колькасць эрытрацытаў, бо гідрэмія развіваецца толькі пасля пэўнага часу. У сувязі з гэтым неабходна назіраць за частатой пульсу, артэрыяльным ціскам, узроўнем гемаглабіну і колькасцю эрытрацытаў, аб'ёмам цыркулюючай крыві.

Дыягностыка. Для дыягностыкі крывацёку вялікае значэнне мае фібрагастраскапія. Пры гэтым можна ўдакладніць прычыну крыва-

цёку (язва, пухліна, сіндром Мэлары—Вейса, эразіўна-гемарагічны гастрыт ці дуадэніт, сіндром Ослера—Рандзю, варыкознае расшырэнне вен стрававода — партальная гіпэртэнзія і інш.); яго асаблівасць — уся паверхня язвы дыфузна «плача» крывёй ці б'е крывёю эразіраваны артэрыяльны сасуд: даведацца, працягваецца ці спыніўся крывацёк. Ва ўмовах участковай альбо нават раённай бальніцы, калі няма фібрагастраскопа, каб удакладніць, працягваецца крывацёк ці спыніўся, можна правесці зандзіраванне страўніка. Прымесь свежай крыві пры гэтым сведчыць аб тым, што крывацёк не спыніўся.

Рэнтгенаўскае даследаванне можа праводзіцца і ў хірургічным стацыянары, але трэба спачатку спыніць крывацёк ці выдаліць кроў са страўніка. І. В. Пракубоўскі распрацаваў метады селектыўнай ангіяграфіі для дыягностыкі крывацёку. Аднак метады вельмі складаны і не ўсім клінічным стацыянарам даступны, ці правільней сказаць, зручны. Але ён прываблівае тым, што катэтэр можна правесці непасрэдна ў эразіўны сасуд, які краваточыць, затым увесці ў яго капронавыя шарыкі і такім чынам супыніць крывацёк.

Дыферэнцыяльны дыягназ. Крывацёк пры вышэйпрыведзеных хваробах трэба праводзіць з *лёгачным крывацёкам*, пры якім кроў спачатку ярка-чырвоная, пеністая і толькі пасля, пры заглытванні, набывае выгляд кававай гушчы.

Пры наяўнасці крывавага ці дзэгцепадобнага стулу з дапамогай фібракалонаскапіі, пальцавага, рэктаскапічнага і рэнтгенаўскага метадаў даследавання неабходна выключыць захворванні прамой кішкі (гемарой, трэшчыну, пухліну) і размешчаных вышэй аддзелаў тоўстай кішкі (пухліны, туберкулёз, неспецыфічныя язвы кішэчніка, дывертыкулы і інш.).

У хворых, што пакутуюць цырозам печані, у момант агляду можна выявіць расшыраныя вены брушной сценкі, павялічаную печань, асцит. У першыя гадзіны іншы раз цяжка распазнаць крывацёк у хворых пры гіпэртанічнай хваробе, калі адсутнічае рвота і не было яшчэ дзэгцепадобнага стулу.

Пры страўнікава-дуадэнальных крывацёках вялікія цяжкасці ўзнікаюць пры вырашэнні пытання, як лячыць хворага — кансерватыўна ці апэратыўна. Задача вельмі складаная. Акрамя распазнавання прычыны, трэба ўдакладніць характар крывацёку і агульны стан хворага.

Вялікае практычнае значэнне мае прапанаваная А. У. Шотам *класіфікацыя гастрадуадэнальных крывацёкаў*, пры якой улічваецца ступень страты крыві па глабулярным аб'ёме. Пры цяжкай ступені глабулярны аб'ём крыві страчваецца да 40 %, умеранай — да 20,

нязначнай — да 10 %. Неабходна таксама ўлічваць хуткасць страты крыві, ступень гемастазу (яго асаблівасці), стан язвы.

А. У. Шот выдзяляе клінічныя групы хворых у залежнасці ад вышэйадзначаных фактараў: 0 — цяжкая (крывацёк хутка прагрэсіруе); I — цяжкая, ■ вялікай стратай крыві (крывацёк супыняецца); II — цяжкая, з вялікай стратай крыві (крывацёк паўтараецца); III — цяжкая, з вялікай ці ўмеранай стратай крыві (крывацёк супыняецца); IV — крывацёк паўтараецца, працягваецца ці супыніўся; V — мікракрывацёкі.

У залежнасці ад групы хворых прапануецца і адпаведная тэрапеўтычная тактыка. Хворыя 0, I і II груп падлягаюць неадкладнай аперацыі, ■ хворыя III, IV і V груп — аперацыі ўнаму лячэнню ў планавым парадку.

Лячэнне. Пры ўсіх відах гастродуадэнальнага крывацёку дашпітальная дапамога заключаецца ў абсалютным спакоі, хворы павінен знаходзіцца ў гарызантальным становішчы ■ выключэннем прыёму яды. З мэтай дасягнення гемастазу патрэбен холад на живот, унутрывенна ўводзіцца 10 мл 10 % раствора кальцыю хларыду, унутрымышачна 1 мл 1 % вікасолу. Пры цяжкіх парушэннях гемадынамікі, і ў першую чаргу пры мазгавым крывацёку, сардэчна-сасудзістых расстройств, можна на шляху да шпіталя налажыць жгуты на канечнасці пасля іх абясцроўлівання (падняцце ўгору), а ў выпадку крайняй неабходнасці ў машыне хуткай дапамогі трэба правесці трансфузію крыві або плазмы, іх замяняльнікаў.

Кансерватыўныя метады лячэння назначаюць хворым ■ нязвавым і в умераным крывацёкам, ■ таксама тым, у каго крыніца крывацёку застаецца няяснай. У радзе клінік назначаюць строгі спакой, галаданне да поўнага спынення крывацёку. Холад на живот. Паніжэнне тэмпературы страўніка змяншае сакрэцыю страўнікавага соку і яго ператраўляючую актыўнасць, прыгнятае матарыку страўніка і рэдуцыруе крывацёк. Ахалоджванне больш эфектыўнае пры правядзенні ў страўнік спецыяльнага латэкснага балона, злучанага двухпрасветнай трубкай ■ рэфрыжэратарнай устаноўкай. У балон нагнаецца 800—1000 мл халоднай вадкасці і наладжваецца яе цыркуляцыя (тэмпература да +1—3 °C) на працягу 5—6 гадзін.

Прымяняюць медыкаменты, якія павышаюць згушчэнне крыві (унутрымышачна 1 % вікасол, да 3—5 мл у суткі, 0,025 % адраксон па 1 мл пад скуру ці ўнутрымышачна да 4 разоў у дзень; дыцынон — змяншае час крывацёку і павялічвае колькасць трамбацытаў — унутрывенна ці ўнутрымышачна па 1—2 мл 12,5 % раствора. Вікасол прымае ўдзел ва ўтварэнні пратрамбіну і такім чынам садзейнічае нармалізацыі згушчэння крыві). Аднак дзеянне вікасолу пачынаецца толькі пасля 16—18 гадзін. Унутрывенна ўводзіцца па

100 мл 10 % раствору кальцыю хларыду, п таксама па 100 мл 5 % раствору эпсілон-амінакапронавай кіслаты праз 4—6 гадзін. Можна рэкамендаваць піць эпсілон-амінакапронавую кіслату па 1 сталовай лыжцы 6—8 разоў у дзень і запіваць яе 10 % растворам кальцыю хларыду. Піць можна таксама настой крапівы, які ўтрымлівае вітаміны К, В₂, С, пантатэнавую кіслату, караціноіды, дубільныя рэчывы, арганічныя кіслоты.

Пры язвах дванаццаціперснай кішкі карысна ўнутрывеннае ўвядзенне тразілолу, кантрыкалу, гардоксу і іншых інгібітараў ферментаў па 25—50 тыс. адз. да 3—4 разоў у дзень. Пры гемаграічных дыятэзах можна прымяняць фібрынаген, які з'яўляецца натуральнай састаўной часткай крыві. Выпускаецца ў стандартных флаконах ёмістасцю 500 мл, утрымліваючых 1,8—2 г фібрынагену. Фібрынаген неабходна назначаць і пры язвавых крывацёках, бо яго наяўнасць у крыві пры значных крывацёках паніжаецца.

Пры крывацёку в расшыраных вен стрававода можна прымаць пітуітрын, у выніку чаго ўзнікаюць спазмы артэрыі і артэрыёл брушной поласці. Партальны крывацёк змяншаецца да 36—46 %. М. Д. Пацыёра прапанавала прымяняць пітуітрын па 20 адз. на 200 мл 5 % раствору глюкозы на працягу 20 хвілін, праз 40—60 хвілін магчыма паўторнае ўвядзенне 5—10 адз. Аднак недапушчальна прымяняць пітуітрын М, які не ўтрымлівае вазапрэсін (вазапрэсін аказвае паніжальны эффект на партальны ціск). Трэба памятаць, што пры іншых відах гастродуадэнальнага крывацёку пітуітрын можа садзейнічаць узмацненню ці паўторнаму ўзнікненню крывацёку.

Мощным гемастатычным дзеяннем валодае капельнае пераліванне крыві ў малых дозах (па 100—200 мл). Пры гэтым неабходна прымяняць свежазагатаваную кроў ці кроў першых дзён захавання. Асаблівую значнасць надаюць прамому пераліванню крыві, якое трэба праводзіць пасля ўсебаковага даследавання хворага на выключэнне не толькі захворвання СНІДам, але і як носбіта ВІЧ.

Вялікі ўплыў на гемастаз аказвае пераліванне натыйнай плазмы. Магчыма выкарыстанне і сухой плазмы. У якасці плазмазамыняльнікаў можна скарыстаць жэлаціноль, пратэін па 250—400 мл.

У клініцы факультэцкай хірургіі Гродзенскага медыцынскага інстытута Л. М. Зянькоў распрацаваў *метад аўтагематрансфузіі*. Спачатку робяць пункцыю локцевай вены, у шпрыц (20 мл) набіраюць кроў і потым уводзяць яе зноў у вену. Такім чынам паўтараюць да 10 разоў (да 200 мл крыві). Пры дапамозе каагулаграмы і тромбаэластаграмы выявілі, што ўжо пасля 40—45 хвілін настае значнае павышэнне згушчэння крыві.

Пры крывацёку в расшыраных вязозных сасудаў стрававода эфектыўна прымяняць страваводны зонд Сенстэйкена—Блэйкмара. Гэта доўгі эластычны зонд в трыма прасветамі і двума балонамі. Два прасветы служаць для запаўнення балонаў, адзін з іх размяшчаецца ў страваводзе, в другі — у страўніку. Трэці прасвет злучаецца в поласцю страўніка. Пасля правядзення ў стрававод страўнікавы зонд напаўняюць паветрам, пасля чаго паступова запаўняецца страваводны балон.

У добра аснашчаных клінічных установах пры фібрагастраскапіі ці дуадэнаскапіі ёсць магчымасць правесці каагуляцыю эразійнага сасуда в дапамогай высокаінтэнсіўных лазерных прамянёў і электракаагуляцыю. Пасля гэтага ўсю паверхню язвы можна пакрыць цыянакрылавым клеам.

Пасля супынення крывацёку трэба правесці карэкцыю страчаных бялкоў. З гэтай мэтай паказана пераліванне альбуміну (5—20 % раствор) ад 100 да 500 мл, альвезіну (новага), які ўтрымлівае ў сваім саставе сумесь амінакіслот, сарбітол, іоны натрыю, калію і магнію.

Пасля супынення крывацёку пачынаюць сілкаванне хворага. Аднак у радзе клінічных устаноў яго праводзяць і на вяршыні крывацёку. Пры гэтым даюць мясны фарш (амаль сыры), часцей прытрымліваюцца дыеты Мейленграхта: хлеб в маслам, аўсянка в малаком, рубленае мяса, катлеты, біткі, амлет, рыба, тушаныя агародніна і мяса, бульбяное пюрэ і пюрэ в агародніны, слізисты суп у выглядзе заціркі, кампоты, пудынгі, малако. Пры гэтым назначаюць проціязвовыя сродкі (дэ-нол, вікаір, цыметыдзін, альмагель і піццявую соду з паленай магнезіяй па 1,5 г 3 разы ў дзень).

Мы цалкам падзяляем погляд А. У. Шота аб неабходнасці неадкладнай аперацыі ў хворых 0, I і II груп. Што да хворых III, IV і V груп, то неабходна ўлічваць стан язвы, яе размяшчэнне, анамнез, у тым ліку і тэрапеўтычны. Асабліваю ўвагу трэба ўдзяляць асобе хворага, яго псіхічнаму стану, адносінам да грамадства, да працы, асаблівасцям харчавання, адносінам да спіртных напіткаў, стану і размяшчэнню язвы.

У час аперацыі праводзяць дасканалую рэвізію органаў брушной поласці. Не заўсёды лёгка бывае выявіць нават калёзную язву задняй сценкі з пенетрацыяй і асабліва язву задняй часткі дванаццаціперснай кішкі. Калі пры такім аглядзе крыніца крывацёку не выяўляецца, трэба рабіць гастратамію ці рассякаць сценку дванаццаціперснай кішкі на дастатковым працягу.

Аб'ём аперацыі можа заключацца ў рэзекцыі страўніка, высячэнні язвы ў спалучэнні в вагатаміяй і пры неабходнасці в дрэнажаваннем. Пры аперацыі ці ў бліжэйшыя гадзіны або дні пасля яе

трэба аднавіць аб'ём цыркулюючай крыві, утрыманне бялкоў, іонны састаў. Неабходна прадугледзець інфекцыйныя ўскладненні, магчымыя ўскладненні органаў дыхання, сардэчна-сасудзістай сістэмы. З гэтай мэтай праводзяць антыбактэрыяльную тэрапію, назначаюць антыбіётыкі і сульфаніламідныя сродкі (групы пеницыліну — ампікс, ампіцылін, біцылін, кефзол, клафаран, аксацылін, цэфамізін), тэтрацыклінавага раду (даксіцыкліну гідрахларыд, морфацыклін, алетэтрын, тэтраалеан, тэтрацыкліну гідрахларыд), стрэптаміцын; леваміцэцін; групы амінагліказідаў (амікацын, бруламіцын, гентаміцын, канаміцын, монаміцын); групы макралідаў (эрытраміцыну фасфат). Сульфаніламідныя прэпараты (40 % раствор сульфацылу па 10 мл унутрымышачна 4—6 разоў у дзень; 18,5 % раствор сульфален-меглюміну — у першы дзень 5—10 мл унутрывенна ці ўнутрымышачна, ■ ў наступныя дні па 2 мл адзін раз у суткі).

Для антыбактэрыяльнай тэрапіі прымяняюць таксама метранідазол (метрагіл) па 10 мл 3—4 разы ў суткі ўнутрывенна кропельна.

З мэтай аднаўлення аб'ёму і саставу цыркулюючай крыві праводзяцца трансфузіі крыві цэльнай і эрытрацытарнай масы, плазмы, альбуміну, пратэіну, альвезіну, паліглюкіну, рэапаліглюкіну, рэаглюману і інш.; уводзяць 5 % раствор глюкозы — да 1000 мл і больш, з адпаведным назначэннем інсуліну, 0,85 % раствор натрыю хларыду, 4 % раствор калію хларыду па 20 мл.

Неабходна праводзіць прафілактыку і лячэнне магчымага парэзу кішэчніка. З гэтай мэтай паслядоўна назначаюць вітаміны групы В (V_1 , V_2 , V_6 , V_{12}), 10 % раствор натрыю хларыду — 30—40 мл унутрывенна, 4 % раствор калію хларыду — 20 мл унутрывенна. Затым праз 30—40 хвілін уводзяць 0,05 % раствор празерыну — 1 мл пад скуру, цэрукал унутрымышачна ці ўнутрывенна па 2 мл 1—3 разы ў суткі. Праз пастаянны насаглотачны ці перыядычна праводзімы зонд адсмоктваюць са страўніка яго змесціва. З мэтай узбуджэння перыстальтыкі кішэчніка і паніжэння ўнутры яго прасвету ціску неабходна рабіць клізмы (гіпэртанічныя, па Огнэву, ачышчальныя). У цяжкіх выпадках парэзу кішэчніка ўсе гэтыя мерапрыемствы неабходна пачынаць пасля навакаінавай калянрыкавай блакады. У больш лёгкіх выпадках магчыма ўвядзенне ўнутрывенна кропельна 50 мл 0,5 % раствору навакаіну на 450 мл паліглюкіну.

З мэтай уздзеяння на дыханне неабходна ўводзіць ўнутрымышачна ці нават унутрывенна раствор сульфаксамфаіну па 2 мл 2—3 разы ў дзень. Магчыма назначэнне кафеіну, карглікону.

Пры ранніх аперацыях лятальнасць не перавышае 1—2 %. Калі ж робіцца «операцыя адчаю» на рубяжы жыцця ад вялікай крова-
страты, лятальнасць дасягае 30 %.

Пасля аперацыі хворы мае патрэбу ў рэабілітацыйнай тэрапіі і пастаянным урачэбным доглядзе. Ён павінен добра засвоіць неабходнасць захоўвання дыеты, устрымання ад спіртнога, кавы, вострых страў. Забараняецца праца ўначы час.

■ ПЕРФАРАЦЫЙНАЯ ЯЗВА СТРАЎНІКА І ДВАНАЦЦАЦІПЕРСНАЙ КІШКІ (ПРАБАДНАЯ ЯЗВА)

Упершыню прабадную язву страўніка апісаў у 1695 г. С. Гросіус. Сустракаюцца перфарацыйныя язвы часцей ва ўзросце 40—50 гадоў, аднак яны могуць быць у нованароджаных першых дзён жыцця і ў 95-гадовым узросце. У мужчын прабадная язва сустракаецца ў 8—15 разоў часцей, чым у жанчын.

Прабадныя язвы ўзнікаюць у асноўным вясной і восенню. Прыкладна 2/3 ■ іх прыпадае на страўнік і 1/3 на дванаццаціперсную кішку. Пераважная колькасць (91 %) перфарацый прыходзіцца на хранічныя і толькі ў 9 % выпадкаў на вострыя язвы.

Патанатамічныя змены ў страўніку і дванаццаціперснай кішцы залежаць ад моманту перфарацыі язвы, яе памераў, кіслотнасці страўнікавага соку і змесціва страўніка ў момант перфарацыі. Назіраюцца праяўленні перытаніту, змесціва страўніка ў брушной поласці, перфарацыйная дзірка ў сценцы страўніка, па краях перфарацыі — запаленчая інфільтрацыя, некроз, лейкоцытарная інфільтрацыя. Акрамя таго, адзначаюцца гіперэмія і запаленчая інфільтрацыя серознай абалонкі, ацёчнасць тканак і фібрынозныя насленні, праяўленні перыгастрыту і перыдуадэніту. З боку слізістай абалонкі назіраецца авальны ці круглы дэфект ■ вострымі, часам амазалелымі краямі.

Пры гісталагічным даследаванні выяўляюцца разбураныя слаі страўнікавай ці кішэчнай сценкі, рубцовая тканка, з'явы фібрыноіднага некрозу артэрыёл і дробных сасудаў вакол язвы, тромбы ў іх, багатая лейкоцытарная інфільтрацыя.

Клінічная карціна. Пры перфарацыі язвы ў свабодную брушную поласць у хворага раптоўна ўзнікае пачуццё надзвычай рэзкага болю ў эпігастральнай вобласці, які па сіле параўноўваюць ■ болем ад удару кінжалам. Боль спачатку лакалізуецца ў верхніх аддзелах жывата, прычым пры перфарацыі язвы дванаццаціперснай кішкі ён адзначаецца больш справа. Затым распаўсюджваецца па ўсёй правай палавіне жывата, пераходзіць на правую падуздышную воб-

ласць і захоплівае ўвесь живот. Магчыма ірадыяцыя болю ў плечы, правую лапатку, што залежыць ад раздражнення заканчэнняў дыяфрагмальнага нерва.

Рвота не характэрна для перфарацыйнай язвы і, як правіла, узнікае пазней, пры развіцці перытаніту, але можа быць рэфлектарна аднаразовай услед за перфарацыяй.

Пры аглядзе хворы ляжыць нерухома на спіне ці на баку ■ прыведзенымі да жывата нагамі або абхапіўшы рукамі живот, пазбягае перамены становішча. Твар асунуты, бледны, вочы запалыя, хворы бывае пакрыты халодным потам. Дыханне частае, паверхневае. Пульс у першы час можа быць запаволены, як вынік раздражнення заканчэнняў блукаючага нерва, да 50—60 удараў у хвіліну. Можа быць зніжаны артэрыяльны ціск.

Язык у першыя часы застаецца чыстым і вільготным. Жылот не прымае ўдзелу ў дыханні. Асноўным сімптомам перфарацыйнай язвы з'яўляецца тыповае *«дошкападобнае напружанне» брушной сценкі*. Пры гэтым спачатку яно больш выражана ў эпігастральнай вобласці, а пасля распаўсюджвання па брушной поласці вадкасці дасягае правай падуздышнай вобласці, захоплівае ўвесь живот. Аднак часцей яго праяўленне застаецца на першапачатковым месцы. Акрамя таго, выяўляецца раздражненне брушныны — *сімptom Шчоткіна—Блюмберга*.

Вельмі каштоўны сімptom перфарацыйнай язвы — *знікненне пнячоначнай тупасці пры перкусіі*, што бывае вынікам паступлення ў брушную поласць праз перфарацыйную дзірку газу, які збіраецца справа. Больш дакладна гэты сімptom выяўляецца пры перкусіі па правай сярэднепадпахавай лініі ў становішчы хворага на левым баку. Можа таксама адзначацца *сімptom Спіжарнага* — высокі тымпаніт пры перкусіі паміж мечапдобным адросткам і пупком, што абумоўлена накапленнем тут газу.

Пры наяўнасці *сімптома Брунера* выслухоўваецца шум трэння дыяфрагмы пад рэберным краем. Гэты сімptom абумоўлены сутыкненнем дыяфрагмы і страўніка, якія пакрыты змесцівам апошняга. У познія часы гэты сімptom абумоўлены трэннем аб страўнік гнойных насланняў на брушыне.

Гюстэн апісаў тры аўскультацыйныя прыметы (трыяду): 1) распаўсюджванне сардэчных тонаў да ўзроўню пупка, якія праходзяць праз расцягнутую газамі брушную поласць; 2) перытанеяльнае трэнне, якое напамінае шум трэння плеўры, у вобласці рэбернага краю ці ў падлыжачнай вобласці, абумоўленае наяўнасцю эксудату, які пакрывае страўнік, печань, парыетальную брушныну; 3) металічны звон, серабрысты шум, што ўзнікаюць пры кожным выдыху і абу-

моўлены выхадам газу праз перфарацыйную дзірку, у прастору, якая акружае страўнік.

Сімptom Куленкампа, ці крык дугласавай прасторы, — пры паступленні ў малы таз страўнікавага ці дуадэнальнага змесціва выяўляецца балючасць пры даследаванні тазавай брушыны праз прамую кішку ці похву.

Пры рэнтгенадыягностыцы выяўляецца *пнеўмаперытанеум* — наяўнасць газу ў свабоднай брушной поласці, серпападобная праслойка пад правым купалам дыяфрагмы.

Гэта ўсё прыметы першага перыяду перфарацыйнай язвы — *перыяду шоку*. Калі хворага ў гэты час не прааперыраваць, настане *перыяд фальшывага дабрабыту*. Да гэтага часу адбываецца пашкоджанне нервовых канчаткаў, боль паступова затухае. Твар хворага набывае нармальны колер. Пульс і артэрыяльны ціск выроўніваюцца. Дыханне больш свабоднае і глыбокае. Аднак язык становіцца сухім, з налётам. Адначасова нарастаюць з'явы інтаксікацыі і паніжаецца напружанне брушной сценкі. Балючасць пры пальпацыі жывата больш умераная. У сувязі са збіраннем у правай падуздышной вобласці страўнікавага змесціва і эксудату тут паяўляецца напружанне мышцаў і выяўляецца *станоўчы сімptom Шчоткіна—Блюмберга*. Гэта часта з'яўляецца прычынай дыягнастычных памылак, калі ўрач робіць заключэнне аб наяўнасці вострага апендыцыту.

Калі значная колькасць вадкасці прысутнічае ў правым ці ў левым бакавым канале, у ніжніх аддзелах жывата, перкуторна выяўляецца *тупасць*. Кішэчныя шумы аслабленыя, пачоначная тупасць адсутнічае. Пры рэктальным даследаванні выяўляюцца навісанне, балючасць, інфільтрацыя прыэдняга купала дыяфрагмы. У перыяд фальшывага ўнутранага дабрабыту хворыя неахвотна дазваляюць сябе аглядаць, нават запэўніваюць урача і іншы медыцынскі персанал, што ўсё будзе добра, і патрабуюць, каб іх не турбавалі, адмаўляюцца ад аперацыі.

Аднак калі хворага да гэтага часу не прааперыравалі, у яго развіваецца наступны перыяд — *стадыя прагрэсіўнага перытаніту*. З'яўляецца паўторная, многаразовая рвота, якая прыводзіць хворага да абязводжвання арганізма і страты сіл. Скура і бачныя слізістыя абалонкі становяцца сухімі. Тэмпература цела павышаецца, пульс пачашчаецца. Язык сухі, як шчотка, густа абложаны карычнева-шэрым налётам. Жывот успушаны. Кішэчныя шумы не выслуховуюцца. Стул затрыманы, газы не адыходзяць. У адлеглых месцах жывата выяўляецца вадкасць. На рэнтгеналагічным здымку назіраюцца шматлікія гарызантальныя ўзроўні вадкасці і над імі газ — чашы Клойбера, карціна, тыповая для паралітычнай кішэчнай непраходнасці.

Іншы раз назіраецца *прыкрытая перфарацыя язвы*. Калі перфарацыйная дзірка невялікая, яна можа прыкрыцца фібрынам, сальнікам, печанню і нават кавалкам цвёрдай яды, які ўкляняецца ў дзірку. Пры гэтым у хворых пасля развіцця тыповай карціны перфарацыйнай язвы на працягу бліжэйшых хвілін ці гадзін знікаюць рэзкі боль і напружанне мышцаў жывата. Брушная сценка становіцца ўмерана напружанай і балючай у эпігастральнай вобласці. У другіх аддзелах живот мяккі, мала балючы ці зусім не балючы. Сімptom раздражнення брушыны адмоўны. Самаадчуванне хворых паляпшаецца, яны адмаўляюцца ад аперацыі, нават ад даследавання і лячэння.

У далейшым перфарацыйная дзірка можа зноў адкрыцца і тады ўзнікае клінічная карціна перфарацыйнай язвы. Пры добрым і пастаянным яе прыкрыцці справа можа закончыцца папраўкай, але можа сфарміравацца падпяхоначны, паддзяфрагмальны ці міжкішпечны абсцэс.

Атыповая перфарацыя язвы ўзнікае ў наступных выпадках: калі перфарацыя адбываецца ў тоўшчу малога або вялікага сальніка пры размяшчэнні язвы па малой або вялікай крывізне страўніка ці ў спайкі; калі язва, лакалізаваная па задняй сценцы страўніка, прарываецца ў вялікую сальнікавую сумку; калі язва задняй сценкі дванаццаціперснай кішкі прарываецца ў забрушынную прастору. Магчыма, не зусім правільна гаварыць «прастора», бо прасторы там няма, проста забрушынна. У такіх выпадках з самага пачатку не адчуваецца рэзкага болю. Боль бывае, і даволі значны, але не кінжальны, ён ірадыіруе ў залежнасці ад напрамку перфарацыі (у напрамку грудной клеткі, сэрца, у спіну). Адсутнічаюць і іншыя, вельмі характэрныя для перфарацыі сімптомы — знікненне пяхоначнай тупасці, напружанне мышцаў, серпападобная палоска газу пад купалам дзяфрагмы. Можа адсутнічаць ці позна паяўляцца сімptom раздражнення брушыны. Аднак іншы раз назіраюцца прыметы вострага панкрэатыту, халецыстыту, радыкуліту, нават вострага інфаркту міякарда.

Праз некалькі гадзін ці дзён далучаюцца прыметы сэпсісу, паддзяфрагмальнага, падпяхоначнага ці міжкішпечнага гнайніка. Падскурай у радзе выпадкаў магчыма наяўнасць газу. На абзорным рэнтгеналагічным здымку могуць выяўляцца гарызантальныя ўзроўні вадкасці ■ газавым пузыром вышэй яе.

Дыягностыка. Для дыягназу вялікае значэнне маюць анамнез, кінжальны боль, вынікі агляду, абзорны рэнтгеналагічны здымак брушной поласці і паддзяфрагмальных прастораў. Для ўдакладнення дыягназу магчыма фібрагастраскапія, асаблівую каштоўнасць мае лапараскапія. Пры гэтым можна разгледзець змесціва страўніка ці дванаццаціперснай кішкі ў брушной поласці, фібрынныя насленні,

выявіць прыметы перытаніту, перфарацыйную дзірку ў сценцы страўніка, кішкі.

З лабараторных даных звяртаюць увагу на лейкацытоз, зрух лейкацитарнай формулы ўлева. Пры аналізе мачы магчыма павышэнне актыўнасці дыястазы.

Дыферэнцыяльны дыягназ. У распазнаванні перфарацыйнай язвы асаблівае значэнне маюць наступныя даныя: язвавы анамнез, кінжальны боль, дошкападобнае напружанне мышцаў жывата, знікненне пячоначнай тупасці, серпападобная праслойка газу пад дыяфрагмай, часцей справа.

Дыферэнцыраваць прабадную язву страўніка і дванаццаціперснай кішкі трэба перш за ўсё ■ *прабадзеннем злаякаснай пухліны страўніка*. Узрост, на які раней звярталі ўвагу, не мае рашаючага значэння, бо вельмі часта сустракаюцца ракавыя пухліны і ў маладых асоб. Пачатак перфарацыі не заўсёды бывае бурным. У анамнезе можна выявіць страту вагі, апетыту. Хваробе іншы раз папярэднічае анацыдны гастрыт. Для распазнавання рашаючую ролю адыгрывае фібрагастраскапія, магчыма рэнтгеналагічнае даследаванне страўніка.

Пры пячоначнай *коліцы і вострым халецыстыце* ў анамнезе адзначаюцца прыступы пячоначнай *колікі*, абумоўленыя прыёмам тлустай, вострай ежы. Усё пачынаецца з *колікападобнага* болю, многаразовай ірвоты. Назіраюцца напружанасць і балючасць у правым падрабрыні. Пры цяжкасцях дыягностыкі і вырашэнні тактычных пытанняў вялікае значэнне мае лапараскапія.

Пры *вострым панкрэатыце* боль узнікае пасля ўжывання вострай, тлустай ежы і вялікай колькасці стравы, нярэдка са спіртным. Боль востры, аперазальнага характару; многаразавая рвота; живот успушаны, кішэчныя шумы аслабленыя. Аслаблена таксама пульсация брушной аорты — станоўчы сімptom Вакрасенскага, Мейо-Робсана — балючасць пры націсканні ў левым паяснічна-рэберным вугле. Высокія паказчыкі дыястазы мачы.

Пры *вострым апендыцыце* боль пачынаецца ў падлыжачнай вобласці, але не носіць кінжальнага характару, а затым перамяшчаецца ў правую падуздышную вобласць. Адсутнічаюць іншыя сімптомы перфарацыйнай язвы. У познія гадзіны, калі вадкае змесціва страўніка ці дванаццаціперснай кішкі дасягае правай падуздышнай вобласці, тут з'яўляюцца балючасць і напружанне, што можа ўскладніць дыягностыку.

Вострая флегмона страўніка пачынаецца з раптоўнага болю ў падлыжачнай вобласці, які ірадыіруе ў спіну. Хворых нудзіць, зрэдку можа быць ірвота. У анамнезе адзначаюцца дыспепсічныя расстройствы. Хворы неспакойны. Живот напружаны ў *эпігастры*,

рзэка балючы. Пячоначная тупасць захавана. Назіраюцца высокая тэмпература цела, лейкацытоз, часты пульс.

Пры *завароце страўніка* паяўляюцца моцны боль у эпігастрыі, пачуцце распірання, што ўзнікаюць пасля пад'ёму цяжару ці пасля прыняцця значнай колькасці ежы на фоне галадання. Хворы вельмі занепакоены, кідаецца ў ложку, крычыць ад болю. Язык сухі, слінацячэнне, але рвоты няма. Жывот рзэка ўспучаны ў эпігастрыі, мяккі, кішэчныя шумы не выслухоўваюцца. Часты пульс, артэрыяльны ціск зніжаны. Тэмпература цела ў межах нормы.

Пры *трамбозе і эмбаліі брызжечных сасудаў* у анамнезе адзначаюцца сардэчна-сасудзістыя захворванні, люты боль у жываце без акрэсленай лакалізацыі. Пры аглядзе можна выявіць парушэнне сардэчнай дзейнасці — мігальную арытмію. Хворыя занепакоеныя, кідаюцца ў ложку, у іх развіваецца калапс. Рвота бывае рэдка, часцей вадкі стул з прымессю крыві. Пры рэктальным даследаванні — на пальцы кроў. Пульс часты. Жывот успучаны, мяккі, кішэчныя шумы аслабленыя. Тэмпература цела паніжаная, лейкацытоз.

Расслойванне анеўрызмы брушной аорты пачынаецца раптоўна, з лютага болю ў эпігастрыі. Назіраецца, як правіла, у людзей старога ўзросту з выражанай сардэчна-сасудзістай паталогіяй. З боку брушной поласці можна прапальпіраваць пульсуючае ўтварэнне, над якім выяўляецца сісталічны шум. Жывот няўспучаны, магчыма мышачнае напружанне брушной сценкі. Пульсавыя падуздышных і бядровых сасудаў рзэка аслаблена. Пры ўцягненні ў працэс вусця ныркавых артэрый далучаецца анурыя. Ногі халодныя.

Ныркавая коліка пачынаецца раптоўнымі прыступападобнымі болямі ў адной з паяснічных абласцей з ірадыяцыяй у пахвінную вобласць, машонку, палавыя органы; назіраюцца дызурычныя з'явы. Пры храмацыстаскапіі адзначаецца затрымка метыленавага сіняга, пры выходзячай ураграфіі — затрымка кантрасту, магчымасць убачыць камень і пашырэнне мачаточніка вышэй яго. Іншы раз коліка паяўляецца ў выніку апушчэння нырак (адна- ці двухбаковая). Пры гэтым на здымках бачны апушчэнне нырак, пашырэнне ныркавых лаханак, звлістыя мачаточнікі.

Інфаркт міякарда — гастралгічная форма. Ён пачынаецца з раптоўнага болю ў эпігастрыі з ірадыяцыяй у вобласць сэрца, у міжлапатачную вобласць. У анамнезе — прыступы стэнакардыі. Пульс часты, арытмічны. Жывот балючы ў эпігастрыі, мяккі. Пячоначная тупасць захаваная. Назіраюцца змены на ЭКГ.

Для *базальнай пнеўманіі і плеўрыту* характэрныя востры пачатак, боль у верхняй частцы жывата. Паводзіны хворага актыўныя. Твар гіперэміраваны. Дыханне паверхневае, у ім удзельнічаюць крылы нэса. Пры выслухоўванні адзначаецца шум трэння плеўры,

ірвоты няма. Магчыма ўмеранае напружанне мышцаў жывата. Пячоначная тупасць захаваная.

Лячэнне. У дашпітальны час пры цяжкім стане хворага неабходны ін'екцыі сардэчных сродкаў, кісларод. Забаронены ін'екцыі наркатыкаў і іншыя формы анальгетыкаў.

Наяўнасць прабаднай язвы страўніка ці дванаццаціперснай кішкі з'яўляецца паказаннем для тэрміновай аперацыі. Магчыма ўшыванне перфарацыйнай дзіркі: накладаюцца два рады швоў: унутраныя — кетгутавыя, вонкавыя — капронавыя. Язву высыкаюць і ўшываюць дэфект сценкі. Пры гэтым, калі язва знаходзіцца ў прываротніку, трэба зрабіць піларапластыку. Калі пасля ўшывання язвы ўзнікае звужэнне страўніка, неабходна зрабіць дрэнажаванне.

Пры язвах прываротніка, дванаццаціперснай кішкі аперацыю можна дапоўніць ствалавой вагатаміяй. Зверху падшываецца вялікі сальнік. Ён можа спатрэбіцца і для ўкрыцця перфарацыйнай дзіркі па спосабе Палікарпава (тампанада сальнікам на ножцы перфарацыйнай дзіркі і падшыванне сальніка да страўніка). Пры адсутнасці перытаніту і доўгатэрміновай хваробе можа быць праведзена пярвічная рэзекцыя страўніка.

Абавязкова і старанна выконваецца санацыя брушной поласці і дрэнажаванне ў залежнасці ад распаўсюджвання перытаніту.

У пасляоперацыйным перыядзе назначаюць анальгетыкі, антыбактэрыяльную тэрапію (антыбіётыкі, сульфаніаміды, метрагіл; мясцова праз дрэнажныя трубки — прамыванне фурацылінам, магчыма сумесь 10—20 % спірту і дымексиду на фурацыліне).

Праводзяцца мерапрыемствы ■ мэтай прафілактыкі і лячэння парэзу кішэчніка і страўніка (паўторныя адсмоктванні змесціва страўніка, ранняя стымуляцыя маторыкі кішэчніка); карэкцыя водна-салавога, бялковага абменаў; прафілактыка і лячэнне лёгачнай і сардэчна-сасудзістай недастатковасці.

Піць дазваляецца ■ улікам аднаўлення маторнай функцыі страўніка і кішэчніка. Вадкая ежа дазваляецца, як правіла, пасля 4-га дня, ■ 6—7-га дня — напайвадкая, а з 8—9-га — стол № 1 (ежа ў працёртым выглядзе).

■ ПАСЛЯАПЕРАЦЫЙНЫЯ ЎСКЛАДНЕННІ

Пасля аперацыі ■ прычыны перфарацыйнай язвы ўскладненні могуць быць раннімі і познімі. Да першых адносяцца ўскладненні: а) аперацыйнай раны (нагнаенне, разыходжанне краёў раны, гематома, эвентрацыя органаў, лігатурныя свішчы); б) органаў брушной поласці (перытаніт, паддзяфрагмальны, падпяхоначны, міжкі-

шэчны, тазавы абсцэсы, вострае пашырэнне страўніка, парушэнне эвакуацыі страўніка, пілефлебiт, спасечная кішэчная непраходнасць, кішэчныя свiшчы, недастатковасць швоў); в) в боку iншых органаў (запаленне лёгкіх, вострая сардэчна-сасудзістая недастатковасць, востры панкреатыт, тромбафлебiты сасудаў канечнасцей, эмбалія жыццёва важных органаў).

Да познiх ускладненняў пасля ўшывання язвы адносяцца пенетрацыя язвы i крывацёк з яе, паўторная перфарацыя язвы, узнікненне на яе месцы ракавай пухліны, дэфармацыя i стэноз страўніка, перыгастрiт, перыдуадэніт.

Пасля рэзекцыі страўніка могуць адбывацца такія ўскладненнi, як дэмпiнг-сiндром, гастрaiнтэръстыцыяльная астэнія, пептычныя язвы тоiшчай кішкі цi анастомозу, сiндром прыводнай пятлі, перфарацыя цi крывацёк пептычных язваў.

Лятальнасць пасля аперацыі складае 3—5 %. Яна тым вышэй, чым пазней хворы аперыраваны з моманту перфарацыі язвы, а таксама пасля пярвiчнай рэзекцыі страўніка, чым пасля ўшывання язвы.

Пенетрацыя язвы. Пад пенетрацыяй язвы разумеюць паступова ўзнікаючае пранiкненне, як бы хранiчную перфарацыю язвы ў суседнiя органы. Пенетрацыя часцей развіваецца пры лакалізацыі язвы на заднiй сценцы страўніка цi дванаццацiперснай кішкі. Язва часта пранiкае ў галоўку падстраўнікавай залозы, у печань, пячоначна-дванаццацiперсную звязку i iншыя органы. Пенетруюць, як правiла, калёзныя язвы вялiкiх памераў.

Клінічная карцiна характарызуецца пастаяннымi, iншы раз вельмi жорсткімi болямi. Пры пенетрацыі ў галоўку падстраўнікавай залозы ўзнікае аперазальны боль. Вакол язвы назiраецца рэзка выражаная iнфільтрацыя. Пры пенетрацыі часцей магчымы крывацёк.

Пры пенетрацыі язвы рэзекцыя страўніка па тэхнічных умовах часта бывае вельмi цяжкай. Дно язвы пры гэтым выскрабаецца, апрацоўваецца ёдам i тампануецца сальнікам.

Пiларадудэнальны стэноз. Да 12—50 % усіх ускладненняў язвавай хваробы састаўляе пiларадудэнальны стэноз. Ён развіваецца ў вынiку рубцавання язвы або ў вынiку спаечнага працэсу. Да стэназавання выхаду са страўніка вядуць язвы пiларычнага аддзела, язвы пiларадудэнальнай вобласцi i дванаццацiперснай кішкі. Тут назiраюцца запаленчая iнфільтрацыя, разрастанне злучальнай тканкi i гiпертрафія мышачнага пласта прываротнiка.

Развiццё механiчнай перашкоды ў пiларадудэнальнай вобласцi прыводзiць да парушэння маторна-эвакуаторнай функцыі страўніка. Спачатку, калi звужэнне яшчэ не празмернае, прасоўванне

страўнікавага змесціва кампенсуецца пасіленай перыстальтыкай і гіпертрафіяй мускулатуры. У далейшым, калі перашкода павялічваецца, гэтага становіцца недастаткова. У страўніку ўзнікае застой. Эвакуацыя змесціва страўніка затрымліваецца на 6, 12, 24 гадзіны і больш, нават на некалькі сутак (норма 2,5—3 гадзіны). Страўнік пачынае расцягвацца, яго сценкі станчаюцца. Як толькі ўзнікаюць застойныя з'явы ў страўніку, далучаюцца працэсы браджэння, гніення і далей прагрэсіруе гастрыт. Сценкі страўніка ацёчныя, набраклыя, а ў запушчаных выпадках станчаюцца, склеваюць. Страўнік ператвараецца ў тонкасценны мяшок, які сваёй вялікай крывізной можа апускацца нават у таз.

Пры выражаным стэнозе клінічная карціна язвавай хваробы затушоўваецца і ўзнікаюць сімптомы ў выніку застою страўнікавага змесціва. Боль страчвае вастрыню, перыядычнасць. Ён пачынае турбаваць пераважна ў канцы дня ў сувязі з перапаўненнем страўніка і знікае пасля рвоты. Адрыжка кіслым змяняецца на адрыжку тухлым ці горкім, паяўляюцца нудлівасць і рвота ежай, прынятай напярэдадні. У выніку пачынаецца разладжанне абменных працэсаў, у аснове якога ляжаць немагчымасць засвоіць прынятую вадкасць і ежу, страта страўнікавага змесціва.

У хворых паяўляюцца смага, сухасць скуры, паніжэнне яе тэмпературы, змяншаецца дыурэз. Пры аглядзе хворага звяртае на сябе ўвагу ўздутасць у верхняй палавіне жывата, як вынік перапаўнення і расшыранага страўніка. Назіраецца трыяда сімптомаў: рвота ежай, прынятай напярэдадні, бачная перыстальтыка страўніка і шум пляску нашча.

Стэноз прываротніка. Вылучаюць тры стадыі стэнозу прываротніка — кампенсаваны, субкампенсаваны і дэкампенсаваны.

Пры кампенсаваным стэнозе ўзмоцненымі рухамі страўнік праштурхоўвае ежу праз звужэнне. Аб'ём страўніка не павялічваецца або павялічваецца нязначна. Эвакуацыя страўнікавага змесціва незамаруджаная ці запаволена нязначна. Абменныя працэсы не парушаныя.

Пры субкампенсаваным стэнозе к вечару паяўляецца пачуццё цяжару ў падлыжачнай вобласці, адрыжка тухлым, пачашчаецца рвота. Назіраюцца ўзмоцненая перыстальтыка і шум пляску нашча. Эвакуацыя змесціва зацягваецца да 6—12 гадзін, паяўляюцца млоснасць, павышаная стомленасць, парушэнне водна-салаваго абмену. Назіраецца пахудзенне хворага.

Дэкампенсаваны стэноз характарызуецца пастаяннай адрыжкай тухлым, частай ірвотай ежай, прынятай напярэдадні, пастаянным пачуццём цяжару, паўнаты, распірання ў падлыжачнай вобласці, паніжаным апетытам; далей прагрэсіруюць разладжанасць водна-салаваго абмену, рэзкая млоснасць, схуднеласць да змардаванасці.

Разладжанасць водна-саявога абмену пры стэнозе бывае настолькі глыбокай, што без уліку гэтага і без карэкцыі можа стаць прычынай адмоўных вынікаў аперацыі. Прычым больш цяжкія парушэнні ўзнікаюць у хворых ■ павышанай сакрэцыяй і высокай кіслотнасцю страўнікавага соку. Страты натрыю і калію могуць дасягаць 25 % ад агульнай іх колькасці ў арганізме, а дэфіцыт вады — да 5 л. Назіраецца змяншэнне колькасці цыркулюючай крыві пры адначасовым павышэнні ўзроўню гематакрыту (паказчык аб'ёму эрытрацытаў у цэльнай крыві).

Парушэнні электралітнага балансу дзеляць на тры перыяды. У першым перыядзе адбываецца страта катыёнаў H^+ , Na^+ , K^+ , аніёнаў Cl^- , што прыводзіць да алкалозу ў пазаклетачнай прасторы. Зніжаюцца артэрыяльны ціск, аб'ём цыркулюючай крыві.

У другім перыядзе назіраецца далейшае змяншэнне пазаклетачнай прасторы і зніжэнне агульнай колькасці натрыю, што прыводзіць да праяўлення дзеяння альдастэруну. Узнікае гіперальдастэранізм з затрымкай натрыю ў арганізме, а вылучэнне калію ныркамі яшчэ болей узмацняецца. На месца калію ў клеткі перамяшчаюцца іоны натрыю і вадароду. Гэта прыводзіць да павелічэння колькасці натрыю ў клетках, паглыбляецца дэфіцыт калію ў арганізме. Узнікае ўнутрыклетачны ацыдоз ■ адначасовым алкалозам пазаклетачнай прасторы.

Трэці перыяд характарызуецца пашкоджаннем ныркавай парэнхімы. У арганізме затрымліваюцца кіслыя рэчывы распаду бялкоў, вугляводаў і тлушчу. Яны могуць назапасіцца ў такой колькасці, што алкалоз пазаклетачнай прасторы пяройдзе ў ацыдоз. У запушчаных выпадках хворыя гінуць не столькі ад схуднеласці і змардаванасці, колькі ад абязводжвання, разладжанасці кіслотна-шчолачнай раўнавагі, ныркавай недастатковасці.

Пры падрыхтоўцы хворых да аперацыі трэба пераліваць вадкасці, кампенсаваць дэфіцыт электралітаў, адкарыгіраваць разладжанасць кіслотна-шчолачнай і механічнай раўнавагі, механічным спосабам апаражніць страўнік, пакрываць энергетычныя затраты арганізма. З гэтай мэтай пераліваюць ізатанічны раствор натрыю хларыду, растворы Рынгера—Лока, Дароу, трысоль, 5 % і 10 % растворы глюкозы ■ адпаведным увядзеннем інсуліну, трысамін, паліглюкін, гемадэз, рэаглюман, гідралізаты бялкоў, амінапептыд, аміназол, пратэін, альбумін, плазму (натыўную, сухую), ліпафундзін, раствор калію хларыду.

Прыводзіцца рэзекцыя страўніка ці дрэнажаванне, пачынаючы ад піларапластыкі па Гейніке—Мікулічу і іншых, гастродуадэна-анастамоз па Джабулею, гастрэнтэраанастамоз (пярэдні, задні) у спалучэнні ■ вагатаміяй.

У пасляаперацыйным перыядзе, акрамя вышэйназваных сродкаў, праводзяцца антыбактэрыяльная тэрапія, прафілактыка і лячэнне ўскладненняў ■ боку раны, страўніка, органаў дыхання, сардэчна-сасудзістай сістэмы.

■ ПЕРАДРАКАВЫЯ ЗАХВОРВАННІ СТРАЎНІКА

Да перадракавых захворванняў страўніка і дванаццаціперснай кішкі адносяцца хранічныя калёзныя язвы, гастрыты, паліпы і др.

Хранічная калёзная язва страўніка. Прыкладна ў 25 % выпадкаў хранічная язва набывае рысы, якія характарызуюць яе як калёзную. Краі і дно язвы становяцца шчыльнымі, амазалелымі, са з'явамі хранічнага запаленчага працэсу і страчваюць здольнасць да рубцавання. Часцей калёзная язва размяшчаецца ў антральным і субкардыяльным аддзелах, радзей у вобласці цела страўніка ці ў дванаццаціперснай кішцы. У 7—22 % выпадкаў калёзная язва страўніка пераходзіць у ракавую пухліну. Пры гэтым асабліва небяспечныя ў адносінах да малігнізацыі язвы, размешчаныя ў кардыяльным, субкардыяльным аддзелах, на прыроднай і задняй сценах страўніка. Вельмі небяспечныя язвы па вялікай крывізне страўніка, малігнізуюцца у 100 % выпадкаў.

Маецца пэўная залежнасць паміж частотой малігнізацыі і памерамі язвы: чым большыя яе памеры, тым часцей малігнізацыя.

Пры малігнізацыі назіраюцца змены ў характары болю, ён страчвае сваю перыядычнасць, сезоннасць, інтэнсіўнасць. Зніжаецца да поўнай адсутнасці кіслотнасць страўнікавага соку, пагаршаюцца самаадчуванне і агульны стан хворых. Вельмі падазроным з'яўляецца змяненне кіслотнасці страўнікавага соку. Таксама вельмі падазрона паяўленне ў страўнікавым соку крыві, асабліва калі гэта суправаджаецца высокай хуткасцю асядання эрытрацытаў.

Пры фібрагастраскапіі неабходна атрымаць змыў з паверхні язвы, узяць кавалачак з дна язвы на пухлінныя клеткі. Пры рэнтгеналагічным даследаванні выяўляюцца ніша са шчыльнымі рыгіднымі краямі, рыгідныя, канвергіруючыя маршчыны слізістай абалонкі вакол язвы. Хворыя з хранічнай язвай страўніка павінны праходзіць кожныя 6—9 месяцаў кантрольныя даследаванні пры дапамозе фібрагастраскапіі. Калі пры інтэнсіўным кансерватыўным лячэнні язва страўніка не рубцуецца, хворым паказана аперацыя.

Хранічны гастрит. Спачатку пры хранічным гастрыце адбываюцца паверхневыя змены слізістай абалонкі, якія пры доўгатэрміновым яго цячэнні заканчваюцца паступовым знікненнем залозістага апарату і перабудовай паверхневага эпітэлію па тыпе

кішэчнага. Гэтыя змены суправаджаюцца парушэннем рэгенераторных працэсаў і атыпізмам клетачных элементаў слізістай абалонкі страўніка. Пры атрафічна-гіпертрафічным гастрыце ачагі гіперплазіі чаргуюцца з атрафічнымі ачагамі на фоне змяншэння дыферэнцыяцыі клетак залоз, выяўляецца гіперплазія пакроўнага і ямчнага эпітэлію.

У развіцці хранічнага гастрыту адпаведную ролю адыгрываюць алкаголь, злоўжыванне грубай, вострай ежай, нерэгулярнае харчаванне, злоўжыванне медыкаментамі (саліцылаты, шчолачы, асабліва пітная сода), нервова-рэфлекторныя ўздзеянні з боку іншых органаў (жоўцёвы пузыр, чэрвепадобны адростак), уплыў атруты (нікацін, свінец). У радзе выпадкаў пэўнае значэнне ў развіцці захворвання набывае прафесійная шкоднасць (запыленасць арганічнага і неарганічнага характару, шчолачны пар у цэхах хімічных прадпрыемстваў, кіслоты, свінец).

Асобы, хворыя на хранічны анацыдны гастрыт, павінны знаходзіцца пад наглядам тэрапеўта і эндаскапіста і кожныя 6—9 месяцаў праходзіць фібрагастраскапію.

■ ПАЛІПЫ СТРАЎНІКА

Мікраскапічна паліп складаецца са злучальнай тканкі і гіпертрафіраванай ці атрафіраванай слізістай абалонкі з разрастаннем яе залоз і пакроўнага эпітэлію. Паліпы могуць быць пераважна са злучальнай тканкі і адэнаматозныя, калі ў структуры іх пераважаюць трубчастыя залозы.

Сустрэкаюцца паліпы адзіночныя і многія, а таксама паліпозны ці адэнаматозны гастрыт. Паліпы могуць перараджацца. Асабліва небяспечны ў сэнсе перараджэння паліпозны гастрыт. Паліпы бываюць на вузкай доўгай ножцы і на шырокай аснове. Апошнія часцей малігнізуюцца. У асноўным паліпы размяшчаюцца ў дыстальным аддзеле страўніка, радзей — у кардыяльным. У радзе выпадкаў магчыма татальнае паражэнне ўсяго страўніка.

Паліпы на вузкай доўгай ножцы могуць пралабіраваць у дваццаціперсную кішку з ушчамленнем ножкі ў прываротніку. Гэта суправаджаецца з'явамі вострай страўнікавай колікі. Магчымы тупы боль, адрыжка, страўнікавы дыскамфорт, якія нагадваюць хранічны гастрыт, а таксама скрытыя або яўныя крывацёкі.

Дыягназ ставяць па даных клінікі і фібрагастраскапіі. Пры рэнтгенаўскім даследаванні выяўляюцца адзіночныя ці шматлікія дэфекты напаўнення акруглай або авальнай формы; калі яны на доўгай ножцы, то ў момант даследавання могуць перамяшчацца.

Наяўнасць паліпа страўніка з'яўляецца даволі значнай падставай да аперацыі. Але адзіночны паліп на доўгай ножцы можна выдаліць пры фібрагастраскапіі ■ дапамогай спецыяльнай пятлі ці электракаагуляцыі, ■ таксама ■ дапамогай высокаінтэнсіўных лазерных прамянёў. Пры шматлікіх паліпах паказана рэзекцыя ці нават гастрэктамія (у залежнасці ад распаўсюджвання і размяшчэння паліпаў).

■ РАК СТРАЎНІКА

Ракавая пухліна страўніка — найбольш распаўсюджаная злаякасная пухліна. Высокі ўзровень захворвання на ракавую пухліну чалавека і вельмі рэдкі спантанны рак у жывёл (малпаў) наводзяць на думку, што развіццё ракавай пухліны чалавека абумоўлена асаблівасцямі быту, ежы (характар, спосаб прыгатавання, тэмпература ў час апрацоўкі і ў момант яды, рытм харчавання), шкодных звычкі — ужыванне спіртных напіткаў, асабліва спірту ў чыстым выглядзе.

Безумоўна, у развіцці ракавай пухліны страўніка вядучую ролю адыгрываюць перадракавыя захворванні (хранічная калёзная язва, хранічны анацыдны гастрит, паліпы). У сувязі ■ гэтым пры паўторных аперацыях устаноўлена, што працэс перараджэння дэбрыякасных захворванняў у рак адбываецца на працягу 5—10 гадоў і нават болей.

Патанатомія. Па С. А. Холдзіну, рак пілараантральнай часткі страўніка назіраецца ў 60—70 %, рак малой крывізна — 10—15, рак кардыяльнага аддзела — 10, рак пярэдняй і задняй сценак — 2—5, вялікай крывізна — 1, дна страўніка — 1, дыфузнае паражэнне значнай часткі ці ўсяго страўніка — ў 5—10 % выпадкаў. Пярвічна многаачаговае паражэнне адбываецца ў выніку ракавага перараджэння многіх паліпаў.

Назіраецца экзафітны, эндафітны і змешаны рост ракавай пухліны. Макраскапічна адрозніваюць:

а) паліпападобную або грыбападобную форму, калі пухліна на шырокім ці вузкім заснаванні выступае ў прасвет страўніка;

б) сподкападобны рак — таксама экзафітная форма ракавай пухліны ■ язвай на паверхні і прыпаднятымі краямі;

в) язвава-інфільтрацыйная форма — язвавая пухліна ■ глыбокім дном;

г) дыфузны, ці фіброзны, рак — пухліна расце ў выглядзе дыфузнага патаўшчэння сценкі. Межы пухліны пры гэтым вызначаюцца цяжка. Маршчыны слізістай абалонкі патоўшчаныя, інфіль-

трацыйныя, не зрушваюцца. Прываротнік, калі прарастае пухлінаю, раскрыты і эвакуацыя змесціва са страўніка паскораная. Іншы раз такая пухліна прарастае ўвесь страўнік, які ператвараецца ў рыгідную трубку;

д) слізисты дыфузны рак уяўляе сабой пухлінную тканку, багатую слізю. Яна расце без выразных межаў у падслізістым слоі і міжмышачных прамежках;

е) паверхневы рак праяўляецца ў выглядзе дзвюх форм: пухліна ■ атрафіяй слізистой абалонкі, пазбаўленай маршчын. Магчымы паверхневыя язвы. Пры другой форме пухліна нагадвае вышэй-апісаную, але спалучаецца ■ глыбокімі язвамі, якія па макраскапічным выглядзе вельмі падобныя да звычайнай язвы страўніка.

Мікраскапічна пухліны ўяўляюць разнападобнасць адэнакарцыном ■ цыліндрычных ці кубічных клетак з рознай якасцю дыферэнцыроўкі. Акрамя адэнакарцыном, магчымы солідныя пухліны.

У залежнасці ад перавагі дыферэнцыраваных ці недыферэнцыраваных клетак адрозніваюць чатыры ступені дыферэнцыроўкі:

I ступень (3 %) — адэнаматозныя формы з высокімі цыліндрычнымі, правільна размешчанымі клеткамі эпітэлію з авальным выцягнутым ядром, якое добра фарбуецца храмацінам;

II ступень (20 %) — адэнакарцыномы залозістай будовы, складаюцца ■ кубічных клетак з круглым шматгранным ядром, багатым на храмацін;

III ступень (38 %) — адэнакарцыномы надзелены меншай здольнасцю фарміраваць залозістыя структуры. Клеткі няправільна-паліморфнага тыпу ■ авальным ці круглым ядром, насычаным храмацінам;

IV ступень — адэнакарцыномы цалкам складаюцца ■ малады-ферэнцыраваных клетак, ствараюць залозістыя структуры. Контурны іх няправільныя, ядро круглае ці шматграннае, багатае на храмацін.

Чым больш выражана дыферэнцыроўка, тым інтэнсіўней рост пухліны і большая схільнасць да метастазавання (пры I і II ступенях — 25 %, пры III і IV — 62 %), а колькасць выпадкаў доўгатэрміновага здароўя замест 86,2 % пры I ступені дыферэнцыроўкі падае да 23,3 % пры IV ступені.

Распаўсюджванне раку адбываецца галоўным чынам па лімфатычнай сістэме. На другім месцы стаяць крывяносныя сасуды. Акрамя таго, адбываецца непасрэдна пераход ракавай пухліны на суседнія органы і тканкі. А. В. Мельнікаў вызначыў магчымасць распаўсюджвання метастазаў рака страўніка за кошт блукаючых клетак і іх імплантацыі. Улічваючы гэта, ён выдзеліў чатыры калектары лімфатычных вузлоў і падзяліў кожны з іх на чатыры групы.

Першы калектар — лімфатычныя вузлы залягаюць паблізу вялікай крывізна піларычнага аддзела, на ўзроўні ніжняй трэці страўніка. Першая група лімфавузлоў знаходзіцца ў тоўшчы страўнікава-абадочнай звязкі, наяўнасць тут метастазаў сведчыць аб II стадыі захворвання; другая група лімфавузлоў размешчана па ніжнім краі галоўкі падстраўнікавай залозы, наяўнасць тут метастазаў указвае на III стадыю захворвання; трэцяя група — вузлы ляжаць у тоўшчы брыжэйкі тонкай кішкі, паблізу дванаццаціперсна-кішачнага выгібу, наяўнасць метастазаў у гэтых вузлах указвае на стадыю, якая набліжаецца да IV; чацвёртая група — лімфавузлы па ходзе брушнай аорты (IV стадыя).

Другі калектар — лімфатычныя вузлы размешчаны па малой крывізне, каля кардыі. Першая група лімфавузлоў ідзе па ходзе малой крывізна і ляжыць у клятчатцы малога сальніка (II стадыя захворвання); другая група — па верхнім краі цела падстраўнікавай залозы (III стадыя захворвання); трэцяя — лімфавузлы па ходзе аорты (IV стадыя); чацвёртая група — лімфавузлы брушнай сценкі ў міжсценні (IV стадыя).

Трэці калектар — лімфавузлы размешчаны ў правай палавіне малой крывізна страўніка, дванаццаціперснай кішкі і варот печані па ходзе страўнікавай і пячоначнай артэрыі. Першая група яго лімфавузлоў ляжыць па малой крывізне каля дванаццаціперснай кішкі (II стадыя захворвання); другая група — лімфавузлы лакалізаваны па ходзе страваводна-пячоначнай звязкі (III стадыя захворвання); трэцяя група — лімфавузлы знаходзяцца ў варотах печані (IV стадыя); чацвёртая група — лімфавузлы ў парэнхіме печані.

Чацвёрты калектар — лімфавузлы размяшчаюцца па вялікай крывізне страўніка і глыбей яе. Першая група лімфавузлоў знаходзіцца ў тоўшчы страўнікава-абадочнай звязкі, злева каля селязёнкі (II стадыя захворвання); другая група — лімфавузлы там жа, па ходзе селязёначнай артэрыі (III стадыя); трэцяя група — у варотах селязёнкі (III ці IV стадыя захворвання); чацвёртая група — лімфавузлы ў парэнхіме самой селязёнкі. У адрозненне ад іншых калектараў пры метастазах тут аперацыя можа быць радыкальнай.

Клінічная карціна. А. І. Савіцкі апісаў *сіндром малых прымет*, які можа быць першай праявай ракавай пухліны. Да гэтага сіндрому адносяцца змены ў самаадчуванні хворага, беспрычинная млоснасць, зніжэнне працаздольнасці, стомленасць, нематываванае стойкае паніжэнне, да поўнай страты, апетыту, агіда да ежы, з'явы страўнікавага дыскамфорту — пачуцце перапаўнення страўніка, яго распіранне газамі, пачуцце цяжару, балючасці ў падлыжачнай вобласці, нуды, рвота, беспрычиннае схудненне хворага, бледнасць

скуры, псіхічная дэпрэсія — страта радасці жыцця, інтарэсу да наваколля, да працы, апатыя, адчужанасць.

На клінічную карціну, праяўленне хваробы аказваюць уплыў лакалізацыя пухліны, форма яе росту, распаўсюджанасць працэсу, ускладненні, перыгастрыт, распад пухліны, далучэнне да працэсу іншых органаў — печані, падстраўнікавай залозы, папярочна-абодочнай кішкі.

Рак ніжняй трэці страўніка расце як эндафітная ці экзафітная пухліна. Сімптомаў пры эндафітнай форме менш, распад пухліны назіраецца радзей, боль слабы. Пры экзафітнай пухліне магчымыя яе распад, запаленне, выражаны боль, ліхаманкавы стан, анемізацыя, потым далучаюцца пачуццё паўнаты, хуткага насычэння, адрыжка газам ці ежай, рвота; парушаецца праходнасць страўніка. Пры эндафітнай форме з'явы стэнозу развіваюцца пазней.

Рак сярэдняй трэці страўніка працяглы час працякае бессімптомна. Пры ракавай пухліне верхняй трэці страўніка таксама працяглы час хвароба напамінае хранічны гастрыт, і толькі калі пухліна распаўсюджваецца на стрававод, далучаецца дысфагія.

Рак пярэдняй і задняй сценак страўніка ў ранняй стадыі працякае без пэўных сімптомаў. Рак дна страўніка адносіцца да «нямых» ракавых пухлін і праяўляецца болей ужо тады, калі прарастае на дыяфрагму. Пры субкардыяльнай ракавай пухліне, пухліне дна страўніка назіраюцца болевыя з'явы, якія напамінаюць боль пры стэнакардыі.

Боль пры ракавай пухліне страўніка ўзнікае неўзабаве пасля ежы, лакалізуецца ў падлыжачнай вобласці і працягваецца доўгі час. У пачатковых стадыях ён менш інтэнсіўны, чым пры язвавай хваробе, не сціхае пасля яды. Няма галоднага болю і сезоннасці. Як правіла, боль пры ракавай пухліне страўніка залежыць ад ступені запаленчых з'яў у самой пухліне і вакол яе. Пры прарастанні пухліны ў падстраўнікавую залозу ён набывае несцярпімы, аперазальны характар. Боль, які нагадвае боль пры кішэчнай непраходнасці, магчымы пры прарастанні ракавай пухліны ў папярочна-абодочную кішку і яе брыжэйку.

Страта апетыту назіраецца пры ракавай пухліне (экзафітным росце) часцей, калі яна інфіцыруецца, распадаецца. Да таго ж ахлоргідрыя стварае спрыяльныя ўмовы да развіцця бактэрыяльнай флоры. На фоне гніласнага працэсу знікае апетыт. Пры эндафітнай ракавай пухліне, якая працякае з паскоранай эвакуацыяй, апетыт захоўваецца доўгі час.

Страта вагі пры ракавай пухліне больш выражаная пры стэнзуючых пухлінах кардыі ці прываротніка. У літаратуры атрымаў распаўсюджванне спецыяльны тэрмін «ракавая кахексія», пад якім

неабходна разумець выражанае схудненне, змардаванасць у спалучэнні з пастаяннай інтаксікацыйнай рэчывамі распаду пухліны.

Клініка ракавай пухліны страўніка ўскладняецца пры метастазах у вароты печані. Магчыма ў пэўным часе жаўтуха, з пазней і асцыт. Значна пазней жаўтуха далучаецца пры метастазах у печань.

Калі пухліна прарастае папярочна-абадочную кішку, тады далучаецца карціна кішэчнай непраходнасці, з калі метастазы прарастаюць брушну і брыжэйку кішэчніка, далучаюцца з'явы кішэчнай непраходнасці, асцыт, ракавы перытаніт, з таксама боль, рвота; жывот успучваецца, стул затрыманы.

Калі-нікалі ракавая пухліна страўніка развіваецца павольна, на працягу шэрагу гадоў (па А. В. Мельнікаву, да 4—5 гадоў). У некаторых хворых рак страўніка пачынаецца з павышэння тэмпературы цела, пры змазаных іншых прыметах. У некаторых хворых на першы план выступаюць сімптомы анеміі пры адсутнасці другіх прымет. Паўната хворых можа быць прычынай адсутнасці анкалагічнай насцярожанасці.

Безумоўна, пры распаўсюджанай ракавай пухліне на першы план могуць выступаць з'явы не з боку страўніка. Нярэдка пухліна кардыі ці субкардыі можа прыводзіць хворых да кардыёлага са з'явамі хранічнай каранарнай недастатковасці.

Клінічная класіфікацыя ракавай пухліны страўніка.

T_0 — *пярвічная пухліна*. T_0 — пярвічная пухліна не ўстанаўліваецца;

T_1 — пухліна абмежавана слізістай абалонкай страўніка ці слізістай і падслізістай абалонкамі незалежна ад памераў і лакалізацыі. Да T_1 адносяцца таксама злаякасны паліп на ножцы, ракавая эрозія ці ракавая эрозія па краі язвы або вакол яе;

T_2 — пухліна з глыбокай інфільтрацыйнай, займае не больш палавіны адной вобласці;

T_3 — глыбокапранікальная пухліна, займае больш палавіны, але не больш адной вобласці;

T_4 — глыбокапранікальная пухліна, займае больш адной вобласці страўніка ці распаўсюджана на суседнія тканкі;

T_x — недастаткова даных для ацэнкі пярвічнай пухліны.

N_0 — *рэгіянарныя лімфавузлы*. N_0 — няма прымет паражэння рэгіянарных лімфавузлаў;

N_1 — паражаюцца лімфавузлы, размешчаныя ўздоўж малой ці вялікай крывізны на адлегласці менш за 3 см ад пярвічнай пухліны;

N_2 — паражаюцца лімфавузлы, размешчаныя больш за 3 см ад пярвічнай пухліны, а таксама лімфавузлы ўздоўж левай страўнікавай, селязёначнай, чэрэўнай і агульнай пячоначнай артэрыі;

N_3 — паражаюцца парааартальныя, пяхоначна-дуаэдэнальныя і іншыя ўнутрыбрушыныя лімфавузлы;

N_x — ацаніць стан рэгіянарных лімфавузлаў не ўяўляецца магчымым.

M — аддаленыя метастазы. M_0 — аддаленыя метастазы адсутнічаюць;

M_1 — маюцца аддаленыя метастазы;

M_x — няма дастатковых даных для выяўлення аддаленых метастазаў.

P — гістанаталагічная градацыя. P_1 — высокая ступень дыферэнцыроўкі;

P_2 — сярэдняя ступень дыферэнцыроўкі;

P_3 — нізкая ступень дыферэнцыроўкі, ці недыферэнцыраваны рак;

P_x — ступень дыферэнцыроўкі не ўстаноўлена.

Групіроўка па стадыях: стадыя I — $T_1N_0M_0$; стадыя II — $T_2N_0M_0$, $T_3N_0M_0$; стадыя III — $T_1T_2T_3$, $N_1N_2M_0$; T_2T_3 , N_3M_0 ; T_4N_{0-3} , M_0 , рэзекцыя магчыма; стадыя IV — $T_1T_2T_3$, N_3M_0 , рэзекцыя немагчыма; T_4 , $N_{0-3}M_0$, рэзекцыя немагчыма; T_{0-4} , $N_{0-3}M_1$, рэзекцыя немагчыма.

Дыягностыка. Найбольш каштоўным спосабам ранняй дыягностыкі з'яўляецца фібрагастраскапія. Пры гэтым можна разгледзець працяг пухліны, узяць яе кавалачак на біяпсію.

Рэнтгеналагічнымі прыметамі ракавай пухліны з'яўляюцца дэфэкт напаўнення, абрыў і дэструкцыя маршчын слізістай абалонкі, рыгіднасць сценак страўніка.

Ультрагукавая дыягностыка з'яўляецца больш цэннай для распазнавання метастазаў. Безумоўна, вялікая роля належыць камп'ютэрнай тамаграфіі. Пры лапараскапіі можна бачыць пухліну, калі яна прарасла ўжо серозу ці маюцца метастазы на паверхні брушны або органа.

Пры даследаванні страўнікавага соку выяўляецца ахлоргідрыя, магчыма наяўнасць у ім крыві. Пры даследаванні крыві могуць назірацца праяўленні анеміі (зніжэнне колькасці эрытрацытаў, гемглабіну, паскораная ХАЭ, магчыма павелічэнне колькасці трамбацытаў, выяўляецца таксама павелічэнне колькасці глабулінаў, зніжэнне альбумінаў).

Вялікія цяжкасці ў распазнаванні бываюць пры паверхневай язавай форме, калі прыходзіцца адрозніваць пухліну ад звычайных язваў. У такіх выпадках у ходзе аперацыі рассякаюць сценкі страўніка, тэрмінова бяруць матэрыял на біяпсію.

Лячэнне. Магчымы радыкальныя і паліятыўныя аперацыі. Да радыкальных аперацый адносяцца праксімальная і субтатальная рэзекцыі, гастрэктамія. Праксімальная рэзекцыя выконваецца пры лакалізацыі раку ў кардыяльнай частцы страўніка. Пры лакалізацыі ракавай пухліны ў цэле страўніка, калі ад краю пухліны да стрававода менш 6 см, выконваецца гастрэктамія. Калі ракавая пухліна размяшчаецца ў дыстальнай частцы страўніка, выконваецца субтатальная рэзекцыя страўніка. Пры гэтых аперацыях адначасова са страўнікам ці яго часткай выдаляюцца малы і вялікі сальнікі. Калі пухліны рэзка абмежаваныя, пры радыкальнай аперацыі трэба адступаць 6 см ад яе краю, ■ пры інфільтрацыйных формах — да 8 см. Пры гэтым пры гастрэктаміі сумесна са страўнікам выдаляецца і частка стрававода, аперацыя завяршаецца фарміраваннем анастомозу паміж страваводам і тонкай кішкай. Пры субтатальнай рэзекцыі мяжа адсячэння страўніка па малой крывізне праходзіць на 1,5—2 см ніжэй стрававода, ■ па вялікай крывізне — на ўзроўні варот селязёнкі. Пры дыстальных пухлінах сумесна ■ часткай страўніка выдаляецца і 2—3 см дванаццаціперснай кішкі.

У шэрагу выпадкаў выконваецца рэзекцыя страўніка пры наяўнасці метастазаў. Гэтая аперацыя нерадыкальная, але яе неабходнасць апраўдваецца магчымым распадам пухліны і крывацёкам, перфарацыяй ці стэнозам.

Да *паліятыўных аперацый* адносяцца абходныя эзафагагастра-анастомозы ці эзафагаеюнаанастомозы пры ракавай пухліне кардыяльнага аддзела страўніка; гастраанастомозы (пярэдні, задні) пры ракавай пухліне дыстальнай часткі страўніка, а таксама розныя віды гастростом, еюнастом.

Хіміятэрапеўтычнае лячэнне назначаецца ў складзе комплекснай тэрапіі (тыяТЭФ — тыяфасфамід, 5-фторурацыл), а таксама пры іноперабельных формах ракавай пухліны, рэцыдывах і метастазах ракавай пухліны. Але яно не можа праводзіцца хворым з анеміяй, лейкапеніяй, рэзка схуднелым хворым, пры тэрмінальнай стадыі захворвання.

5-Фторурацыл назначаюць унутрывенна па 10—15 мг/кг на працягу 4 дзён і далей на 6, 8, 10 і 12-ы дзень па 5,0—7,5 мг/кг. Курс лячэння 12 дзён (3—7 г пры сутачнай дозе не болей 1 г). Калі хворы яго добра пераносіць, праз 4—6 тыдняў курс лячэння паўтараюць.

Прамянёвае лячэнне пра ракавай пухліне страўніка неэфектыўна. Аднак некаторыя аўтары пішуць, што яно аблягчае пакуты хворых і нават працягвае іх жыццё пра неоперабельнай ракавай пухліне.

Прамянёвае лячэнне проціпаказана пры цяжкім агульным стане хворых, рэзкай схуднеласці, дыстрафічных зменах, метастазах у печані, аддаленых і рэгіянарных метастазах, распаўсюджванні пухліны на брушыне.

Ускладненні. Вельмі цяжкім аперацыйным ускладненнем з'яўляецца недастатковасць анастамозу, якая ў сваю чаргу можа прывесці да перытаніту ці ўтварэння падпяхоначнага, паддзяфрагмальнага, міжкішэчнага гнайніка. У такіх выпадках паказана рэлапаратамія.

Запаленне анастамозу (анастамазіт) узнікае ў першыя дні пасля аперацыі і суправаджаецца застоём у куксе страўніка, рвотай. У такіх выпадках неабходна праводзіць паўторныя адсмоктванні змесціва праз страўнікавы зонд, прамаыванні кіпячай вадой, настоем рамонку медыцынскага, лячэнне супраць запалення.

Прычына эзафагіту — закідванне змесціва страўніка ў стрававод. Для яго лячэння рэкамендуець алмагель, дэ-нол; перад ежай — раслінны алей, но-шпу, вітаміны. Неабходна беражлівае харчаванне.

Пры раннім зняцці швоў адбываецца нагнаенне раны. У такіх выпадках паказана процізапаленчае лячэнне.

Трэба таксама адзначыць, што такія паліятыўныя аперацыі, як гастрастамія, еюнастамія, даволі хутка ўскладняюцца нагнаеннем, распаўленнем тканак у зоне свішча.

Лятальнасць непасрэдна пасля радыкальных аперацый складае каля 4—5 %. Прыблізна 60 % састаўляюць аперыруемыя хворыя ракам страўніка, а колькасць радыкальных аперацый ад гэтага ліку 45—55 %. Адсюль выцякае неабходнасць мер па больш ранняму распазнаванню ракавай пухліны страўніка, і рэзерв гэтага — у распаўсюджванні фібрагастраскапіі як масавага сродка даследавання.

Прафілактыка раку страўніка заключаецца ў добраўладкаваным харчаванні, ва ўмовах працы, у своєчасовым і паўнацэнным даследаванні перадракавых захворванняў.

ЗАХВОРВАННІ ЖОЎЦЕВАГА ПУЗЫРА, ЖОЎЦЕВЫХ ПРАТОК І ПЕЧАНІ

Закладка печані і жоўцевых праток адбываецца на чацвёртым тыдні эмбрыянальнага развіцця. Пяхоначны дывертыкул узнікае на пярэдняй сценцы эктадэрмальнай высцілкі, каля пярэдняга ўвахода кішкі ў той яе частцы, ■ якой потым развіаецца дванаццаціперсная кішка. Закладка печані ў працэсе развіцця ўкараняецца паміж двума лісткамі спланхнаплеўры, якія фарміруюць потым фіброзную злучальную тканкавую капсулу з мезгтэліяльным пакрыццём і ўсёй міждолькавай злучальнай тканкай і ■ мышцамі пратокі.

У месцы першапачатковага зліцця пячоначных праток узнікае расшырэнне, фарміруецца закладка жоўцевага пузыра, які размяшчаецца ў гэты час унутры печані. Пры затрымцы адваротнага развіцця тканкі печані жоўцевы пузыр можа застацца і ў дарослых унутрыпячоначна. Магчымы прыроджаная адсутнасць жоўцевага пузыра, татальная ці частковая атрэзія жоўцевых ходаў, удваенне праток, што часцей узнікае пры парушэнні эмбрыянальнага развіцця ў першыя 4—8 тыдняў.

Рух і скарачэнне жоўцевага пузыра і жоўцевых праток забяспечваецца сістэмай мышачных утварэнняў (сфінктер Вестфалі, Одзі, Люткенса, Мірыцы), мышачных структур у сценцы жоўцевых праток, эластычным каркасам. Інервацыя ажыццяўляецца блукаючымі, чэрэўнымі і правым дыяфрагмальным нервамі. Кроў паступае па агульнай пячоначнай артэрыі, ■ таксама па варотнай вене, ■ адток ажыццяўляецца па пячоначных венах.

У печані распазнаюць паверхневыя і глыбокія лімфатычныя сасуды. Праз лімфатычныя сасуды печань звязана ■ дыяфрагмай, лёгкімі, страваводам, страўнікам, падстраўнікавай залозай, кішэчнікам, брушной сценкай, ■ праз лімфатычныя вузлы пярэдняга міжсцення — ■ малочнымі залозамі. Такім чынам, пры размяшчэнні ў гэтых органах пухліны, гнайнікоў лімфатычныя сасуды могуць быць шляхамі іх распаўсюджвання.

Сакрэцыя жоўці печанню адбываецца заўжды. Яна некалькі паніжаецца пры галаданні і пры харчаванні вугляводнай ежай. Ежа, насычаная бялковымі кампанентамі, павышае вылучэнне жоўці; ежа ■ тлушчам не стымулюе сакрэцыю жоўці, але пры гэтым павялічваецца яе паступленне ў кішэчнік. Сутачная колькасць жоўці вагаецца ў межах 500—1000 мл ці 24—27 мл/кг масы цела чалавека.

Сакрэцыя жоўці павялічваецца пры перасячэнні чэрэўнага нерва, узбуджэнні блукаючага нерва, павелічэнні крывацёку ў печані, пасля апаражнення жоўцевага вузыра і змяншаецца пры ўзбуджэнні чэрэўнага нерва, павелічэнні партальнага, пячоначнага, вянознага ці артэрыяльнага ціску, пры павышэнні ціску ў жоўцевым пузыры.

Пілакарпін, ацэтылхалін і гістамін павышаюць сакрэцыю жоўці. Але асабліва рэзка яна павялічваецца пад уплывам жоўцевых кіслот.

Ціск ва ўнутрыпячоначных жоўцевых пратоках складае 50—70 мм вадз. сл., ■ ў агульнай жоўцевай пратоцы — 200—300 мм вадз. сл. У момант глыбокага ўдыху, кашлю ціск у агульнай жоўцевай пратоцы дасягае 350 мм вадз. сл. Калі ціск пастаянна перавышае 350 мл, адток жоўці супыняецца і ўзнікае жаўтуха. Пры гэтым вылучэнне жоўці ў печані працягваецца, ■ вывадзенне парушаецца, і яна пачынае паступаць у лімфатычныя сасуды і сінусоіды печані. Доўгатэрміновая закупорка жоўцевых праток прыводзіць да біліярнага цырозу.

У хірургії жоўцевых праток практычнае значэнне маюць вымярэнні ціску ў жоўцевым пузыры, агульнай жоўцевай пратоцы. Пры гэтым зыходны ціск у норме складае 120 мм вадз. сл., ціск напавнення — 120—150, ціск праходжання — 180—220, астаткавы — 120—180 мм вадз. сл. Ін'екцыі пітуітрыну, гістаміну прыводзяць да моцнага скарачэння жоўцевага пузыра. Сернакіслая магнезія, атрапін, папаверын, фенабарбітал садзейнічаюць адкрыццю сфінктэра Оддзі, Узбуджэнне блукаючага нерва вызывае скарачэнне жоўцевага пузыра і расслабленне сфінктэра Оддзі, п узбуджэнне чарэўнага нерва прыводзіць да адкрыцця сфінктэра Оддзі.

І. Т. Курцын устанавіў, што першая фаза скарачэння жоўцевага пузыра абумоўлена ўмоўнымі рэфлексамі (выгляд, пах ежы); другая выклікаецца механічным узбуджэннем страўніка ежай; трэцяя фаза ўзнікае ў адказ на гумаральны раздражняльнік — халецыстакінін, які вылучаецца ў дванаццаціперснай кішцы. Пры гэтым раздражненне страўніка выклікае не толькі скарачэнне жоўцевага пузыра, але і павелічэнне вылучэння жоўці.

Пры доўгатэрміновай пастаяннай страце жоўці (пры жоўцевых свішчах) наступае астэапароз, пурпура, як вынік недахопу вітамінаў А, D, К. Такія парушэнні могуць нівеліравацца пры ўвядзенні гэтых вітамінаў.

Такім чынам, пры падпячоначнай, або механічнай, жаўтуце трэба назначаць сродкі для расслаблення сфінктэра Оддзі, для палепшэння вылучэння жоўці, прымаць меры, каб ліквідаваць застой у печані і палепшыць яе кровазабеспячэнне. Ва ўмовах часовай страты жоўці пасля вонкавага дрэнажавання жоўцевай пратокі трэба некалькі тармазіць працэс вылучэння жоўці і ў той жа час забяспечыць паступленне ў арганізм комплексу вітамінаў А, D, К.

У апошнія гады назіраецца значнае пачашчэнне вострых запаленчых захворванняў жоўцевага пузыра, жоўцевых праток і печані. Часцей хварэюць жанчыны (80—90 %). Узрост хворых вагаецца ў вялікіх межах: ад дзіцячага да старэчага. У дзяцінстве вострыя запаленчыя захворванні жоўцевага пузыра і жоўцевых праток бываюць вельмі рэдка і характарызуюцца вялым цяжэннем. Найбольшая частата іх прыходзіцца на ўзрост 30—40 гадоў. Заўважана пачашчэнне захворвання у асоб пажылога і старэчага ўзросту.

Існуе некалькі класіфікацый запаленчых захворванняў жоўцевага пузыра і жоўцевых праток. Аднак мэтам практычнай медыцыны найбольш адпавядае класіфікацыя, якую прапанаваў А. В. Гуляеў і А. М. Джавадзян.

А. Халецыстыты.

І. Вострыя — пры любым прыступе, пярвічным ці паўторным:
1) просты катаральны ці эразійны, без флегманозных змен у сценцы;

2) дэструктыўныя — флегманозны (і язвава-флегманозны); 3) эмпіема жоўцевага пузыра (уклучна з нагнаеннем вадзянкі, калі яно суправаджаецца вострымі з'явамі); 4) гангрэнозны; 5) прабадны.

II. Падвострыя — дэструктыўныя ў стадыі затухання вострага прыступу, пры лакалізаваным працэсе і пераважна інфільтрацыйных зменах.

III. Хранічныя (пярвічныя і рэзідуальныя пасля вострых прыступаў): 1) жоўцекамянёвая хвароба (без выражаных анатамічных змен у сценцы жоўцевага пузыра); 2) простыя хранічныя халецыстыты з марфалагічнымі прыметамі катаральнага запалення ці хранічнай інфільтрацыйнай сценкі пузыра; 3) вадзянка жоўцевага пузыра (у тым ліку з нагнаеннем, калі гэта не суправаджаецца далучэннем флегманознага працэсу і вострымі з'явамі); 4) склеразаваны халецыстыт.

Б. Халангіты.

I. Вострыя: а) простыя (катаральныя), дэструктыўныя; б) з непраходнасцю агульнай жоўцевай пратокі (сцісканне інфільтратам ці абтурацыя камянём); в) з непраходнасцю пяхоначных праток (агульнай і долевых).

II. Хранічныя: а) няўскладненыя; б) з хранічнай непраходнасцю жоўцевых праток (поўнай ці частковай).

■ ВОСТРЫ ХАЛЕЦЫСТЫТ

Востры халецыстыт — гэта запаленне жоўцевага пузыра.

Этыялогія і патагенез. Найбольш частай прычынай халецыстыту з'яўляецца бактэрыяльная інфекцыя, якая вызвана кішэчнай палачкай, стафілакокамі, стрэптакокамі, энтэракокамі, анаэробамі, вірусамі і інш. Аднак пры даследаванні жоўць не менш чым у 1/4 выпадкаў застаецца стэрыльнай.

Шматлікія вопыты розных вучоных паказалі, што для развіцця паталагічнай карціны халецыстыту патрабуюцца закупорка пузырнай пратокі, дзеянне канцэнтраванай жоўці на сценку пузыра, парушэнне яго кровазабеспячэння і другасная бактэрыяльная інфекцыя, яе ўздзеянне на тканкі, забеспячэнне кроўю якіх парушана. Пэўную ролю адыгрываюць і лімфатычныя сасуды. У чалавека, акрамя гэтых фактараў, вялікая роля належыць алергіі, у асобнасці нутрыцыйнай (харчовай) алергіі, нервова-эндакрынным фактарам. Парушэнне адтоку жоўці з пузыра можа адбывацца не толькі пры абтурацыі пратокі камянём ці іншародным целам, глістамі, але і пры расстройтвах маторнай функцыі — дыскінезіях.

Распознають шляхі пранікнення інфекцыі: узыходны — інфекцыя пранікае ў жоўцевыя пратокі з поласці рота, ■ ніжніх аддзелаў кішэчніка; сыходны, ці гематагенны, — інфекцыя пранікае ■ пупырнай артэрыі, з міндалін ці часцей з варотнай вены; лімфагенны — інфекцыя пранікае ■ боку запаленчых суседніх органаў і тканак (пры апендыцыце, капрастазе, панкреатыце і інш.).

Клінічная карціна. Захворванне пачынаецца раптоўна вострым болем у правай падрабрынай вобласці, у правай палавіне жывата ці ў падлыжачнай вобласці. Боль абумоўлены маторнай рэакцыяй жоўцевага пузыра пры запаленчым набуханні яго слізістай абалонкі. Безумоўна, у шэрагу выпадкаў прычынай болю можа быць механічнае раздражненне пры праходжанні каменя па жоўцевай пратоцы.

Боль пачынаецца знянацку ў час працы, неўзабаве пасля прыёму ежы, асабліва тлустай, у час сну. Адрозніваюць боль прыступападобны, тыпу пячоначнай колікі, калі хворыя вядуць сябе вельмі неспакойна, кідаюцца ў ложку (гэта рэзкі боль, як быццам разрывае на часткі).

У іншых выпадках боль абумоўлены не толькі праходжаннем каменя па жоўцевай пратоцы, сценкі якой знаходзяцца ў стане вострага запалення, але і ўзнікшым павышаным ціскам у жоўцевым пузыры, які знаходзіцца таксама ў стане вострага запалення. Гэты боль тупы, але дастаткова інтэнсіўны і не абрываецца, як пры праходжанні каменя праз праток, ■ паступова знікае пасля апа-ражнення жоўцевага пузыра, калі знікае набракласць слізістай абалонкі пузыра і пратокі. Акрамя таго, распазнаюць тупы пастаянны боль ці перыядычна ўзнікаючы ў правым падрабрыні ў перыяды паміж прыступамі як вынік разгорнутага перыхалецыстыту.

Пры коліках боль працягваецца ад некалькіх хвілін да 2—3 гадзін, ■ боль запаленчага характару — 2—3 дні і болей.

Назіраецца ірадыяцыя болю ў правую, іншы раз — у левую лапатку і левае плячо. Яшчэ С. П. Боткін адзначыў сувязь болю пры халецыстыце з болем у вобласці сэрца.

Адначасова ■ пачаткам болю ці некалькі пазней з'яўляюцца млоснасць, многаразовая рвота, якая часта не прыносіць палёгкі. Нярэдка гэта суправаджаецца дрыжыкамі. Пры вострых прыступах тэмпература цела можа дасягаць 38—39 °С, пры гнойным запаленні — нават 39—40 °С.

Пры аглядзе трэба звяртаць увагу на колер скуры і бачных слізістых абалонак. Пры гэтым можа адзначацца іх іктэрычнасць. Прычынай жаўтухі бывае закупорка агульнай жоўцевай пратокі камянем. Аднак у радзе выпадкаў жаўтуха з'яўляецца вынікам уцягвання жоўцевай пратокі ў запалены інфільтрат.

Адзначаюцца напружанне мышцаў брушной сценкі і рэзкая балючасць пры спробах глыбокай пальпацыі. Іншы раз на вышні ўдыху намацаецца павялічаны і рэзка балючы жоўцевы пузыр. Печань таксама можа быць павялічаная і рэзка балючая. Часта яе нельга прамацаць з-за напружання брушной сценкі. Павелічэнне печані ўзнікае ў выніку застою жоўці, замаруджанага яе адтоку ў дванаццаціперсную кішку і запалення ўнутрыпечаночных праток.

Пры вострым халецыстыце назіраюцца наступныя станоўчыя сімптомы. *Сімptom кашлявага штуршка* — адзначаецца балючасць пры кашлі ў правым падрабынні.

Сімptom Караванава і Спектара — асіметрыя пупка. У выніку выражанага танічнага скарачэння мускулатуры правай палавіны жывата пупок зрушваецца ўправа і ўверх.

Сімptom Георгіеўскага (фрэнікус-сімptom) — пры пальпацыі адзначаецца балючасць у правай надключычнай вобласці.

Сімptom Гено дэ Мюсі — балючасць паміж ножкамі грудзіна-ключычна-соскападобнай мышцы (таксама можа называцца фрэнікус-сімptomам, бо пальпіруецца, як і ў першым выпадку, дыяфрагмальны нерв).

Сімptom Захар'іна — паяўленне болю пры пастукванні ці націсканні на брушную сценку ў вобласці праекцыі жоўцевага пузыра. Аднак трэба адзначыць, што не заўсёды праекцыя жоўцевага пузыра на пярэдняю сценку жывата адпавядае сярэднеключычнай або сасковай лініі.

Сімptom Грэкава—Ортнера — балючасць пры пастукванні па правай рэбернай дузе.

Сімptom Абрацова — боль пры глыбокай пальпацыі вобласці жоўцевага пузыра на ўдыху.

Сімptom Мэрфі — балючасць пры пальпацыі жоўцевага пузыра ў момант глыбокага ўдыху хворага. Вялікі палец левай кісці ўрач зрушвае ніжэй рэбернай дугі, у месцы знаходжання жоўцевага пузыра, а астатнія пальцы — па краі рэбернай дугі. Пры даследаванні глыбокі ўдых перарываецца з-за рэзкага болю.

Пры дэструктыўным запаленні і далучэнні да працэсу запалення брушны адзначаецца станоўчы *сімptom Шчоткіна—Блумберга*.

Пры даследаванні крыві назіраюцца лейкацытоз, нейтрафілёз, павелічэнне колькасці палачкаядзерных лейкацытаў, паскораная ХАЭ. Пры надпечаночнай жаўтуце — гіпербілірубінемія, адсутнасць стэркабіліну ў кале (кал без колеру), адсутнасць урабіліну ў мачы пры наяўнасці ў ёй жоўцевых пігментаў.

Пры біяхімічных даследаваннях назіраецца павышэнне ферментатыўнай актыўнасці крыві (глутамінавая, аспарагінавая трансфєразы, шчолачная фасфатаза). Праз 24—30 гадзін пасля болевага

праступу ў крыві з'яўляецца С-рэактыўны бялок, які адсутнічае ў крыві здаровых людзей і выяўляецца ў вострай фазе запаленчага працэсу пры розных запаленчых захворваннях. Рэакцыя тым больш выражаная, чым цяжэй працякае запаленчы працэс.

Дыферэнцыяльны дыягназ. Дыягностыка вострага халецыстыту праводзіцца з нyrкавай колікай, вострым панкрэатытам, прабаднай гастродуадэнальнай язвай, вострым апендыцытам, жоўцевай колікай, дыскінезіямі жоўцевага пузыра і жоўцевых праток.

Ход хваробы. У рэдкіх выпадках востры прыступ узнікае без асаблівых прадвеснікаў, як першае праяўленне халецыстыту. У залежнасці ад выражанасці запаленчага працэсу востры прыступ можа затрымацца на грані катаральнага халецыстыту. Боль пры гэтым затухае, няма напружання мышцаў, адсутнічаюць сімптомы раздражнення брушны. Пры пераходзе ў дэструктыўную форму інтэнсіўнасць болю і яго ірадыяцыя становяцца больш выражанымі. Узнікаюць ірвота, напружанне мышцаў, сімптомы раздражнення брушны, узрастае лейкацытоз.

Пры далейшым нарастанні працэсу і ўзнікненні гангрэознага запалення трэба было б чакаць, што мясцовыя праяўленні павінны таксама нарастаць. Аднак часта гэта не адбываецца таму, што да запалення далучаецца і нарастае інтаксікацыя. Пры гэтым лакальныя сімптомы змазваюцца (сімптомы раздражнення брушны, напружанне мышцаў). Нарастаюць частата пульсу пры падзенні тэмпературы цела, лейкацытоз; язык сухі, абложаны.

Перфарцыя жоўцевага пузыра з'яўляецца вышэйшай ступенню развіцця гангрэознага, радзей флегманозна-язвавага працэсу. Звычайна ў момант перфарцыі ў правым падрабрыні ўзнікае востры боль ці рэзка ўзмацняецца, нарастае. Але калі перфарцыя адбылася на вышыні болевага прыступу, гэты момант можа застацца незаўважаным. Потым развіваецца перытаніт.

У шэрагу выпадкаў у ходзе аперацыі ў брушной поласці назіраюцца з'явы выражанага жоўцевага перытаніту пры адсутнасці перфарцыі жоўцевага пузыра. Гэта абумоўлена тым, што перарасцягнутая, станчоная сценка запалёнага жоўцевага пузыра становіцца лёгкапранікальнай і жоўць свабодна праходзіць праз яе ў брушную поласць.

Пры спрыяльным цячэнні дэструктыўнай формы вострага халецыстыту да 3—4-га дня вакол запалёнага жоўцевага пузыра ўтвараецца інфільтрат ■ суседніх органаў (пячоначна-дванаццаціперснай звязкі, страўніка, дванаццаціперснай кішкі, папярочна-абадочнай кішкі, сальніка). Боль, напружанне і іншыя лакальныя сімптомы пры гэтым згладжваюцца. Пасля заціхання вострых з'яў інфільтрат змяншаецца, але застаюцца зрашчэнні (перыхалецыстыт).

■ ХРАНІЧНЫ ХАЛЕЦЫСТЫТ

Клініка хранічнага халецыстыту залежыць ад ступені запаленчых змен і цяжкасці інфекцыі. Назіраюцца прыступы болю рознай інтэнсіўнасці, якія часта ўзнікаюць пры парушэнні дыеты, фізічным напружанні, псіхічнай траўме, ■ іншы раз і без бачнай прычыны. Прыступы болю змяняюцца перыядамі ўнутранага дабрабыту. Аднак і ў гэты перыяд магчымы дыспепсічныя з'явы, субфебрылітэт, непераанаснасць тлустай ежы.

Пры вяла працякаючай форме хранічнага халецыстыту на першы план выступаюць субфебрыльная тэмпература і дыспепсічныя расстройства: пякотка, млоснасць, метэарызм, запоры, схудненне, слабасць, іншы раз субіктэрычнасць склер. У часткі хворых магчымы сухі кашаль, тахікардыя, экстрасісталія, востры боль у вобласці сэрца, што сумесна з субфебрыльнай тэмпературай дае падставу для памылковага дыягназу — туберкулёзу, рэўматызму.

Некаторыя вучоныя (напрыклад, І. М. Ганджа) выдзяляюць два тыпы хранічнага халецыстыту: 1) з перавагай дыскінезій жоўцевых праток і 2) з перавагай запаленчага працэсу. У хворых першага тыпу назіраюцца ўпартая субфебрыльная тэмпература (прычым яна не паддаецца ўздзеянню амідапірыну), лейкапенія, нармальная ХАЭ. Пры другім тыпе клінічная карціна залежыць ад характару інфекцыі. Пры стрэптакакавай інфекцыі пераважаюць агульныя сімптомы запаленчага працэсу, пры колібацылярнай — на першы план выступаюць страўнікава-кішачныя расстройства. Магчыма таксама наяўнасць другаснага халецыстыту пры язвавай хваробе, гастрыце і іншых захворваннях.

■ ЖОЎЦЕКАМЯНЁВАЯ ХВАРОБА

Нямецкі хірург Кер лічыў, што ў кожнага трэцяга ва ўзросце, старэйшым за 70 гадоў, у жоўцевым пузыры знаходзяцца камяні. Ф. Глен (амерыканскі вучоны) пісаў, што ў 10 % жыхароў ЗША маюцца камяні ў жоўцевым пузыры. Пры гэтым ва ўзросце, старэйшым за 40 гадоў, яны сустракаюцца ў 20 %, ■ ў старэйшых за 70 гадоў — у кожнага трэцяга.

Назіраецца нераўнамернасць распаўсюджвання захворвання ў розных краінах свету. Найбольш распаўсюджана хвароба ў краінах Еўропы і Амерыкі і радзей сустракаецца ў краінах Паўднёва-Усходняй Азіі (Карэя, Кітай) і Афрыкі, што, магчыма, абумоўлена асаблівасцямі клімату і харчавання. У жанчын хвароба ўзнікае ў 2—4 разы часцей, чым у мужчын.

Патагенез каменейтварэння. У развіцці жоўцекамянёвай хваробы адыгрываюць ролю парушэнні абмену рэчываў (часткова халестэрынавага — гіперхалестэрынемія; павышанае ўтварэнне білірубіну — пры гемалітычнай анеміі; застоі жоўці, што ўтварае ўмовы для змены саставу жоўці ў жоўцевым пузыры). У жоўці павышаецца колькасць халестэрыну і змяншаецца колькасць халатаў; запаленчы працэс сведчыць аб наяўнасці інфекцыі. Безумоўна, маюць значэнне і спадчыннасць, асаблівасці харчавання, парушэнні сакраторнай і маторнай функцый жоўцевага пузыра (дыскрынія і дыскінезія), перанесеныя хваробы (тыф, гепатыт, лямбліі жоўцевага пузыра і інш.).

Жоўцевыя камяні адрозніваюцца па складзе, форме, кансістэнцыі, памерах і колькасці. Часцей яны ўтвараюцца ў жоўцевым пузыры, але прыкладна ў 1 % выпадкаў знаходзяцца ва ўнутрыпечоначных жоўцевых пратоках. Іх колькасць вагаецца ад 1 да некалькіх тысяч, а памеры — ад пячынак да 6—8 см у дыяметры. Па хімічным саставе камяні бываюць халестэрынавыя (6 %), пігментна-вапнавыя (3—10 %), змешаныя (82 %), якія змяшчаюць халестэрын, жоўцевы пігмент і вапну. Усе жоўцевыя камяні маюць бялковы касцяк, які насычаюць і на якім крышталізуюцца выпадаючыя в жоўці халестэрын, солі кальцыю, жоўцевы пігмент. Больш рэзка гэтая аснова выражана ў змешаных камянях, пры наяўнасці запалення ў жоўцевым пузыры.

Клінічная карціна. Асноўныя прыметы жоўцекамянёвай хваробы — прыступ жоўцевай (печоначнай) колікі, да якой далучаюцца боль, жаўтуха, павелічэнне жоўцевага пузыра, ліхаманка, рвота.

У пазапрыступным перыядзе клініка жоўцекамянёвай хваробы характарызуецца абвастрэннямі і ўскладненнямі, якія ўзнікаюць праз неакрэсленыя прамежкі часу. Магчымы даволі працяглыя перыяды поўнага зацішша. Іншы раз хвароба праяўляецца прыметамі хранічнага халецыстыту.

Хворыя скардзяцца на перыядычна ўзнікаючы боль у правым падрабрыні, правай палавіне жывата, які ірадыруе ўверх, у правае плячо, лапатку. Гэта звязана з прыёмам тлустага мяса, рыбы, здобнага цеста, сметанковага масла, смятаны. У жанчын нярэдка боль бывае перад менструацыяй ці ў яе час. Да болю можа далучыцца кароткатэрміновая жаўтуха. Іншы раз на першы план выступаюць дыспепсічныя з'явы: непераанаснасць асобных страў, горкі смак у роце, гучная, пустая адрыжка, печая, пачуццё цяжару ў падлыжачнай вобласці пасля ежы, млоснасць, асабліва пасля тлустай ежы, рвота, уздуццё жывата. Акрамя таго, жоўцекамянёвая хвароба можа праявіцца болям у спіне, лапатках, які знікае пасля рвоты. У шэрагу выпадкаў магчымы боль сціскаючага характару ў пад-

лыжачнай вобласці, загрудзінна і ўверх па страваводзе. Хворыя могуць паскардзіцца на бурчанне ў кішэчніку, перыядычныя паносы, спастычныя запоры. У асобных хворых магчымы нервовыя расстройствы (з'явы правабаковай мігрэні перад прыступам болю), рэўматоідны боль у правым плечавым суставе.

Пры аглядзе можна адзначыць атлусцеласць хворага, ксантама-тозныя бляшкі на верхнім павеку, на вушах, субіктэрычнасць склеры.

Лабараторныя даследаванні. Пры дуадэнальным зандзіраванні ў некаторых выпадках не ўдаецца атрымаць порцыю жоўці «В». Але гэта можа быць дастатковай прыметай адключэння жоўцевага пузыра толькі пры паўторных адмоўных выніках. Іншы раз жоўць атрымліваецца толькі ўслед за ўвядзеннем магнезіі ці алею. Каб адрозніць пузырную жоўць, робяць пробу Дэльгада—Фебрэса (перад зандзіраваннем унутрывенна ўводзяць метыленавы сіні, пузырная жоўць пры прахадной пузырнай пратоцы будзе афарбавана ў сіні колер).

Пры мікраскапіі ў жоўці назіраецца спалучэнне вялікай колькасці лейкацытаў і павялічаным утрыманнем слізі, клетак эпітэлію жоўцевых праток, клетачнага дэтрыту. Гэтыя змены ўяўляюць пэўную прымету запалення ў жоўцевым пузыры, калі выяўлены ў порцыі жоўці «В», і прыметы халаганіту, калі знойдзены ў порцыі жоўці «С». Для жоўцекамянёвай хваробы характэрна наяўнасць, асабліва ў пузырнай жоўці, крышталёў халестэрыну і білірубінавай вапны.

Пры дапамозе бактэрыялагічных даследаванняў жоўці выяўляюць характар мікрафлоры і адчувальнасць яе да антыбіётыкаў.

Пры біяхімічных даследаваннях у крыві выяўляюць узровень бялку, альбуміны, глабуліны, ферментатыўную актыўнасць (аспарагінавую, аланінавую трансферазы, кіслую і шчолачную фасфатазы), глюкозу, мачавіну, крэацін, хларыды, узровень натрыю і калію. Пры неабходнасці праводзяць функцыянальныя пробы печані, і таксама даследуюць актыўнасць згусальнай і процізгусальнай сістэм крыві.

Пры рэнтгеналагічным даследаванні і халецыстаграфіі вывучаюць форму, памеры, месца знаходжання, скарачальнасць жоўцевага пузыра, наяўнасць у ім камянёў. Пры пераральнай халецыстаграфіі прымяняюць йапагност, халевід, фалігност (па 6—8 таблетаў за 15—17 гадзін да даследавання), і пры ўнутрывеннай — білігност, біліграфін: 20 мл 50 % раствору ўводзяць унутрывенна, вельмі марудна і пасля папярэдняй пробы на пераноснасць (1 мл), і затым кожныя 15—20 хвілін паўтараюць здымкі. Пры гэтым, і таксама пасля ўвядзення халевіду, фалігносту можна бачыць не толькі жоўцевы пузыр, але і пазапяхоначныя жоўцевыя пратокі. Аднак калі ўзровень білірубіну перавышае 20,52 мкмоль/л, спробы

гэтымі спосабамі выканаць халецыстаграфію безвыніковыя. У такіх выпадках халецыстаграфію можна выканаць пры фібрадуадэнаскапіі: у агульную жоўцевую пратоку праводзяць катэтэр, уводзяць кантрастнае рэчыва і робяць здымак. Можна зрабіць і лапараскапію. Пры гэтым аглядаюць органы брушной поласці, у тым ліку печань, жоўцевы пузыр, і потым пад кантролем лапараскопа пункціруюць пузыр, адсмоктваюць жоўць, уводзяць рэнтгенакантрастнае рэчыва і робяць здымкі. Рэнтгенаўскія здымкі выконваюць таксама ў ходзе аперацыі, пры гэтым кантрастнае рэчыва можна ўводзіць у жоўцевы пузыр ці праз кульцю пузырнай пратокі.

Дуадэнаграфія дазваляе выявіць ускосныя прыметы паражэння жоўцевага пузыра, тэрмінальнага аддзела агульнай жоўцевай пратокі. Пры гэтым на здымках відаць вялікі дуадэнальны сасочак, можна выявіць павялічаную падкову дванаццаціперснай кішкі, што бывае пры захворваннях падстраўнікавай залозы.

Пры фібрагастрадуадэнаскапіі аглядаюць стрававод, страўнік, дванаццаціперсную кішку. У апошняй можна бачыць ушчэплены камень у вялікім дуадэнальным сасочку ці пухліну і іншыя хваробы страўніка, стрававода, дванаццаціперснай кішкі.

Лапараскапія дазваляе правесці агляд органаў брушной поласці, у тым ліку печані, жоўцевага пузыра. Як адзначалася вышэй, неабходна зрабіць пункцыйную халецыстахангіяграфію.

Ультрагукавое даследаванне жоўцевага пузыра, жоўцевых праток, печані, падстраўнікавай залозы, нырак мае вялікае значэнне. Каштоўнасць гэтага метаду яшчэ і ў тым, што не праводзіцца інтэрвенцыя ў арганізм хворага. Вялікае дыягнастычнае значэнне мае камп'ютэрная тамаграфія. Але, на жаль, гэтай апаратуры ў нашых клініках вельмі мала. Сканіраванне печані адыгрывае вялікую ролю і ў дыферэнцыяльнай дыягностыцы.

Але трэба дадаць, што пасля чарнобыльскай аварыі неабходна быць вельмі асцярожнымі пры прымяненні рэнтгенаўскіх метадаў даследавання, сканіравання, бо прамянёвыя нагрузкі ў многіх жыхароў у выніку забруджвання радыеактыўнымі ізатопамі павялічаны.

Разам з тым неабходна правесці і такое даследаванне, як электракардыяграфія. Пры гэтым могуць выявіцца цяжкія змены ў дзейнасці сэрца, якія ў шэрагу выпадкаў абумоўлены інтаксікацыяй, аднак пасля правядзення адпаведнай тэрапіі яны нівеліруюцца.

Трэба таксама памятаць, што ў асоб старэчага, ды нават і пажылога ўзросту могуць узнікнуць цяжкія захворванні органаў дыхання. Акрамя таго, востры, асабліва дэструктыўны, халецыстыт можа ўскладніцца атэлектазам лёгкага, яго другасным запаленнем, і пры гнойным працэсе справа — другасным плеўрытам. Таму трэба звяртаць увагу на органы дыхання і своєчасова праводзіць неабходныя даследаванні.

■ УСКЛАДНЕННІ ХАЛЕЦЫСТЫТУ І ЖОЎЦЕКАМЯНЁВАЙ ХВАРОБЫ

Да ўскладненняў халецыстыту і жоўцекамянёвай хваробы адносяцца рубцовае зморшчванне, вадзянка і эмпіема жоўцевага пузыра, камяні ў жоўцевых пратоках, механічная жаўтуха і інш.

Рубцовае зморшчванне жоўцевага пузыра ўзнікае ў выніку частых паўторных, асабліва дэструктыўных прыступаў вострага халецыстыту.

Вадзянка жоўцевага пузыра ўзнікае пры затрымліванні ў пузырнай пратоцы камяня ці пры рубцовым звужэнні пратокі. Жоўцевыя пігменты пры гэтым усмоктваюцца ■ жоўці, бактэрыі гінуць. Слізістая абалонка жоўцевага пузыра прадудыруе белаваты, празрысты сакрэт; змесціва яго становіцца асептычным. Жоўцевы пузыр павялічваецца ў памерах, сценкі яго расцягваюцца, танчэюць. Хворыя пры гэтым адчуваюць пастаянны тупы боль у правым падрабрыні, пачуцце цяжару і наяўнасці іншароднага цела. Прыступы вострага болю, якія былі раней, спыняюцца. Пры пальпацыі ў правым падрабрыні магчыма прамацаць вялікую небалючую пухліну, якая можа рабіць маятнікападобныя рухі. Пры дуадэнальным зандзіраванні адсутнічае порцыя жоўці «В». Адмоўныя рэзультаты назіраюцца пры халецыстаграфіі. Але на аглядных здымках у шэрагу выпадкаў, калі камяні рэнтгенакантрастныя, іх можна бачыць.

Эмпіема жоўцевага пузыра настае, калі пузырная пратока закупорваецца камянём, пры наяўнасці выразных запаленчых з'яў і высокавірулентнай мікрафлоры ў жоўцевым пузыры. Змесцівам жоўцевага пузыра бывае гной, у якім знаходзяць кішэчную палачку, стрэптакок, стафілакок і іншых узбуджальнікаў гнойных працэсаў.

Для гэтага захворвання характэрны агульны цяжкі стан хворага, гектычныя размахі тэмпературы цела, дрыжыкі, высокі лейкацытоз са зрухам лейкацытарнай формулы ўлева, нарастаючы боль у правым падрабрыні, млоснасць, ірвота. Акрамя таго, адзначаюцца выразнае напружанне правай палавіны жывата, рэзкая балючасць, станючыя сімптомы Грэкава—Ортнера, Абразцова, Мэрфі, Шчоткіна—Блумберга.

Пры пераходзе эмпіемы ў хранічны стан тэмпература цела становіцца субфебрыльнай, сімптоматыка слаба выразнай, назіраюцца памярکوўныя зрухі ■ боку крыві, пры дуадэнальным зандзіраванні адсутнічае порцыя жоўці «В». Боль застаецца даволі выразным, маюць месца агульнае недамаганне, слабасць. Пры невысокім лейкацытозе, паскоранай ХАЭ назіраюцца змены функцыянальнага стану печані: зніжэнне альбумінаў, павелічэнне глабулінаў. Павелічэнне α_2 -глабулінаў сведчыць аб вастрыні працэсу, ■ γ -глабулінаў — аб хранічным яго цячэнні.

Сапраўдныя *рэцыдывы камянёў* у жоўцевых пратоках пасля халецыстэктаміі назіраюцца ў 3—5 % выпадкаў. Часцей камяні ў жоўцевых пратоках паступаюць з жоўцевага пузыра і могуць размяшчацца ва ўнутрыпачоначных, часцей у пазапачоначных жоўцевых ходах, але могуць сустракацца і ў тых, і ў другіх.

Камянёў у жоўцевых пратоках бывае многа (у 70 % выпадкаў) і адзіночныя (у 30 % выпадкаў). У вобласці ампулы вялікага дуадэнальнага сасочка, калі ў іншых аддзелах іх няма, камень часцей адзіночны.

Адзіночныя камяні могуць абцякаць жоўцю і працяглы час нічым сябе не праяўляюць, але можа быць і вентыльны тып камяня, калі змяшчэнне яго ў больш шырокую частку пратока забяспечвае пасаж жоўці. Потым камень зноў прасоўваецца ў больш вузкую частку і пасаж жоўці парушаецца, наступае жаўтуха.

Пры знаходжанні камяня ў пратоцы ў сценцы яе развіваюцца з'явы хранічнага запаленчага працэсу — папіліт, атрафія слізістай абалонкі, дэгенератыўныя і рубцовыя змены, стэноз ці недастатковасць вялікага дуадэнальнага сасочка, рубцовая трансфармацыя тэрмінальнай часткі агульнай жоўцевай і панкрэатычнай праток. У шэрагу выпадкаў можа наступіць пролежань сценкі пратока і развіццё свішчоў.

Прыметай *падпачоначнай (механічнай) жаўтухі* камянёвага паходжання з'яўляецца наступаючая неўзабаве за прыступам жоўцевай колікі жаўтушная афарбоўка бачных слізістых абалонак, а потым і скуры. Услед за поўнай абтурацыяй агульнай жоўцевай пратокай кал не мае колеру, у мачы адсутнічае ўрабілін, у кале — стэркабілін.

Пры лёгкай ступені *стэнозу вялікага дуадэнальнага сасочка* астаткавы ціск у агульнай жоўцевай пратоцы павышаецца да 150—180 мм вадз. сл. Шырыня пратока не перавышае 1 см. Жаўтухі і халангіту няма.

Пры выражаным стэнозе перыядамі назіраюцца жаўтуха, з'явы халангіту. Агульная жоўцевая пратока рэзка пашыраная. Астаткавы ціск у пратоцы павышаны да 200—300 мм вадз. сл. і больш. Пры рэнтгеналагічным даследаванні адзначаецца закіданне кантрастнага рэчыва ў вывадную пратоку падстраўнікавай залозы. Гэтая пратока таксама пашыраная, дэфармаваная.

Асноўнымі ўмовамі развіцця вострага ўзыходзячага халангіту з'яўляюцца парушэнне пасажа жоўці і наяўнасць інфекцыі ў жоўцевых пратоках, якія ўцягнуты ў працэс на ўсім працягу, да жоўцевых капіляраў. У цяжкіх выпадках змесціва жоўцевых праток становіцца гноёпадобным, жоўцевыя пратокі запаўняюцца запаленым дэтрытам, гнойнымі пробкамі. Далучаецца таксічнае і запаленчае пара-

жэнне пячоначных клетак. Могуць утварацца дробныя шматлікія абсцэсы, якія зліваюцца і пераходзяць у буйныя; могуць узнікаць паддзяфрагмальныя, падпячоначныя гнайнікі, перытаніт, плеўрыт.

Стан хворых рэзка пагаршаецца і суправаджаецца дрыжжамі, гектычнай тэмпературай. Адзначаюцца боль у правым падрабрыні, жаўтуха. У шэрагу выпадкаў, калі халангіт ускладняецца шматлікімі абсцэсамі печані, магчыма дысацыіраваная жаўтуха: выражаны сверб скуры пры нязначным жаўтушным афарбаванні яе і бачных слізистых абалонак ці нават адсутнасць жаўтукі. Назіраюцца выражаныя мясцовыя з'явы. Печань павялічаная і рэзка балючая; нейтрафільны лейкацытоз са зрухам лейкацытарнай формулы ўлева, таксічная жырністасць нейтрафілаў, альбумінурыя і цыліндрурыя.

Хранічны халангіягепатыт характарызуецца зменамі, якія адпавядаюць прэцыратычнаму стану. Паміж прыступамі колікаў хворых непакояць пастаянны ныючы боль, пачуццё цяжару і распірання ў правым падрабрыні, частыя недамаганні, млоснасць, пастаяннае пачуццё гаркаты ў роце, адрывка газам, упартыя запоры. Печань павялічаная, балючая, край яе можа быць роўным, закругленым ці шчыльным. Іншы раз яна ўзгорыстая, гузаватая. Адзначаецца станюўчы сімптом Ортнера. Жаўтуха можа адсутнічаць, але далучаецца пры наяўнасці абтурацыі агульнай жоўцевай пратокі. Назіраюцца станюўчыя асадачныя рэакцыі ў крыві (Таката—Ара, Вельтмана каагуляцыйная проба, тымолавая, кадміевая пробы); павелічэнне ўрабіліну ў мачы і актыўнасці ферментаў — альдалазы, шчолачнай фасфатазы, трансфераз у сываратцы крыві, гіпаальбумінемія з павелічэннем гама-глобулінавай фракцыі, паніжэнне антытаксічнай функцыі печані (проба Пытэля—Квіка). Пры халангіяграфіі адзначаецца наяўнасць камянёў у жоўцевым пузыры ці яго блакада.

У ходзе аперацыі печань павялічаная, жаўтавата-бурая, друзлая, з патоўшчаным, пакрытым белаватай сеткай дробных рубцовых цяжоў злучальнатканкавых пражылак серозным покрывам.

Наяўнасць стазу жоўці ці замаруджанага адтоку, магчымасць яе закідання ў вывадную пратокі падстраўнікавай залозы і, наадварот, соку падстраўнікавай залозы ў жоўцевыя пратокі, наяўнасць інфекцыі з'яўляюцца прычынай далучэння да панкреатыту *панкрэанекрозу*. У шэрагу выпадкаў востры панкреатыт можа прывесці да сціскання агульнай жоўцевай пратокі ацёчнай і вельмі набраклай галоўкай падстраўнікавай залозы і ўскладніцца прагрэсіруючым запаленнем жоўцевага пузыра. Пры гэтым боль, які ўзнікае ў правым падрабрыні, носіць характар тыповай жоўцевай колікі. Неўзабаве ці адначасова ■ гэтым ён захоплівае і вобласць левага падрабрыння, ірадыруе ў левае плячо, спіну, левую палавіну па-

ясніцы, суправаджаецца ўздуццем верхняга аддзела жывата, упартай ірвотай. Паяўляюцца цыяноз, тахікардыя, зніжаецца артэрыяльны ціск.

Пры даследаванні адзначаюцца балючасць у верхняй палавіне жывата, станоўчыя фрэнікус-сімптом, сімптом Грэкава—Ортнера. Павялічваецца актыўнасць амілазы крыві. Дыястаза мачы дасягае 512, 1024 адз. і г. д. (пры даследаванні па Вольгемуту). Пры затуханні працэс можа перайсці ў хранічны, а пры працяглым цячэнні прывесці да цырозу падстраўнікавай залозы. Пры гэтым паміж прыступамі дыястаза мачы бывае рэзка паніжаная (да 2—4 адз.). Наогул паніжаецца ферментатыўная актыўнасць падстраўнікавай залозы. Парушаецца ператраўліванне бялкоў, тлушчу. Цукровая крывая характарызуецца запаволеным спадам і выражаным пад'ёмам пасля паўторнай цукровай нагрузкі.

Перытаніт з'яўляецца вынікам далейшага развіцця дэструктыўных форм вострага халецыстыту. Пры гэтым ён можа ўзнікнуць на фоне перфарацыі і без перфарацыі жоўцевага пузыра. Перытаніт працякае ва ўмовах прагрэсіруючай пачоначнай, а потым і ныркавай недастатковасці, далучаюцца з'явы цяжкага халангіту, потым пачынаюцца расстройства водна-салавога абмену і псіхічныя.

■ ЛЯЧЭННЕ ХАЛЕЦЫСТЫТУ І ЖОЎЦЕКАМЯНЁВАЙ ХВАРОБЫ

Тактыка хірургічнага лячэння вострага халецыстыту была распрацавана на VI Пленуме праўлення ўсесаюзнага грамадства хірургаў (1956), а затым удакладнялася на пленуме ў Кішынёве і на шматлікіх хірургічных з'ездах.

Асноўныя палажэнні тактыкі хірургічнага лячэння вострага халецыстыту.

1. Пры выразным дэструктыўным працэсе магчымай перфарацыі, гангрэне, флегмоне жоўцевага пузыра, калі працэс з самага пачатку ці ў бліжэйшыя 1—3 дні працякае цяжка, паяўляюцца прыметы раздражнення брушыны, дрыжкі, высокі лейкацытоз і іншыя мясцовыя і агульныя пагражальныя сімптомы, паказана неадкладная, па жыццёвых паказаннях аперацыя.

2. Пры больш лёгкім развіцці хваробы, але няўхільным пагаршэнні стану хворага, нягледзячы на энергічнае лячэнне на працягу 24—72 гадзін, паказана тэрміновая аперацыя.

3. Калі востры халецыстыт мае тэндэнцыю да адваротнага развіцця, асабліва пры паўторных «затухальных» прыступах, неаб-

ходна выконваць раннюю планавую аперацыю. Аперацыя ў такіх выпадках робіцца праз 7—12 дзён пасля ліквідацыі вострых з'яў.

Перадаперацыйная падрыхтоўка павінна быць напраўлена на аднаўленне функцыянальнай дзейнасці печані, павышэнне супраціўлення арганізма ў барацьбе з інфекцыяй, прадухіленне магчымых ускладненняў ■ боку сардэчна-сасудзістай сістэмы і органаў дыхання. Строгая дыета ■ выключэннем кампанентаў, стымулюючых матарыку жоўцевага пузыра, і абмежаваннем рэчываў, якія павялічваюць сакрэцыю жоўці.

Назначаюць спазмалітыкі: галідор у таблетках па 0,1 г 2—4 разы ў дзень ці па 1 мл 2,5 % раствора ўнутрымышачна; 0,1 % раствор атрапіну па 0,25—1 мл падскурна 1—3 разы ў дзень; но-шпу ў таблетках ці 2 % раствор па 2—4 мл 2—4 разы ў дзень.

Пры парушэннях бялковай, антытаксічнай і вугляводнай функцый печані прызначаюць вітаміны B_1 , B_6 , B_{12} ; рудін ці аскаруцін у таблетках; сірэпар (гідралізат печані буйных рагатых жывёл, які ўтрымлівае ў 1 мл 10 мг цыянакабаламіну) па 2—3 мл унутрымышачна; аскарбінавую кіслату (вітамін С) у таблетках ці 5 мл 5 % раствора ўнутрывенна; глутамінавую кіслату (1 % раствор — 500—1000 мл); аротавую кіслату па 0,5 г ці калію аратат 3 разы ў дзень, як сродкі, напраўленыя на абмежаванне дыстрафічных працэсаў у печані.

Прымяняюць антыбіётыкі шырокага спектра дзеяння: групы пёніцыліну — ампіёкс, ампіцылін, біцылін, кефзол, клафаран, аксацылін; групы тэтрацыкліну і аксітэтрацыкліну — метацыклін, доксіцыклін, морфацыклін, тэтраалеан, тэтрацыклін; стрэптаміцын; амінагліказіды — амікацын, бруламіцын, гентаміцын, монаміцын, неаміцын; макраліды — алеандаміцын, алетэтрын, эрытраміцын (пад кантролем адчувальнасці мікрафлоры і з улікам стану печані і нырак).

Назначаюць таксама ў складзе антыбактэрыяльнай тэрапіі сульфаніаміды (10 % раствор сульфацылу па 10 мл унутрымышачна 4—6 разоў у дзень); трыапол у таблетках па 0,5 г 3—4 разы ці па 100 мл раствора 3—4 разы ў дзень.

Паказана каляныркавая навакаінавая блакада (0,25 % раствор навакаіну па 60—80 мл з абодвух бакоў). Можна пункціраваць пупочную вену ў круглай звязцы печані і наладзіць праз яе трансфузію антыбіётыкаў, навакаіну.

У залежнасці ад стану згусальнай сістэмы печані назначаюць вікасол, калцыю хларыд, ■ ў пасляоперацыйным перыядзе, наадварот, пры пагрозе трамбатычных ускладненняў — антыкаагулянты.

3 мэтай зняцця інтаксікацыі паказана трансфузійная тэрапія (па 800—1200 мл 0,85 % раствора натрыю хларыду і 5 % раствора

глюкозы, 450 мл паліглюкіну, 200—450 мл гемадэзу). Пры нізкім узроўні ўтрымання бялкоў назначаюць таксама альбумін, альвезін, плазму; пры гіпакаліеміі — 4 % раствор калію хларыду па 20 мл.

Колькасць пераліваемых раствораў залежыць ад стану хворага, яго гемадынамікі, дыурэзу. Звычайна на працягу сутак пераліваюць да 2—3 л раствораў. У цяжкіх выпадках можна праводзіць фарсіраваны дыурэз, калі ў кароткі час пераліваюць 2—3 л раствораў і назначаюць дыурэтыкі, каб хутчэй пазбавіцца ад інтаксікацыі.

З мэтай прафілактыкі пячоначна-ныркавай недастатковасці і пры яе наяўнасці прымяняюць гідракартызон, праднізалон. Пры халецыстапанкрэатытах назначаюць таксама тразілол, кантрыкал, гардокс, якія з'яўляюцца выцяжкай з лёгкіх буйных рагатых жывёл. Назначаюць амінакапронавую кіслату. Такім хворым неабходна паўторна адсмоктаць змесціва страўніка, прамываць яго халодным шчолачным раствором. На живот кладуць холад.

Аперацыі на жоўцевым пузыры выконваюць пад інтубацыйным наркозам і пад перыдуральнай анестэзіяй. Прымяняюць *верхнесярэдзінны разрэз па Кохеру* (паралельна і ніжэй рэбернай дугі); *па Фёдараву* (ад мечаподобнага адростка вертыкальна, а потым ніжэй і паралельна праваму рэбернаму краю).

Жоўцевы пузыр можна выдаліць ад дна ці ад яго шэйкі. Пакідаюць вузкую палоску серозы па краях ад ложа жоўцевага пузыра. Пры неабходнасці ажыццяўляюць дрэнажаванне брушной поласці. Раней пры цяжкім стане хворага рабілі менш складаную аперацыю — халецыстастамію з гэтага ж доступу. Але яна проціпаказана пры цяжкіх дэструктыўных зменах у сценцы жоўцевага пузыра. У апошнія гады пры наяўнасці падпячоначнай жаўтухі і цяжкім стане хворага пачынаюць выконваць мікрахірургічныя аперацыі (з дапамогай лапараскопа — халецыстастамію ці нават пад кантролем лапараскопа і з дапамогай высокаінтэнсіўных лазерных прамянёў — халецыстэктамію).

У ходзе аперацыі вельмі часта выконваюцца рэнтгенакантрастнае даследаванне жоўцевых праток, халедахаскапія, каб не прапусціць камянёў у іх прасвеце або звужэння канчатковай часткі яго ці ў іншым месцы.

Пры значным пашырэнні пратокі, наяўнасці жаўтухі, камянёў у прасвеце пратокі, халангіту, пры халецыстапанкрэатыце паказаны раскрыццё і старанная рэвізія пратокі. Выдаляюць камяні. Пры наяўнасці стэнозу канчатковай часткі пратокі выконваюць сфінктэратамію і сфінктэрапластыку. Сценку пратокі зараз ушываюць рэдка, аперацыю завяршаюць вонкавым ці ўнутраным дрэнажаваннем.

На практыцы часцей прымяняюць дрэнаж па Вішнеўскаму (гумавая ці хлорвінілавая трубка з адтулінай збоку праводзіцца ў

напрамку варот печані і фіксуецца). Па Керу, прымяняюць спецыяльныя Y-падобныя дрэнажы. Па Дальюці, больш доўгая дрэнажная трубка праводзіцца па агульнай пратоцы ў дванаццаціперсную кішку. Па Фолькеру—Дальюці, доўгая дрэнажная трубка праводзіцца па пратоцы і далей па дванаццаціперснай кішцы ў тонкую кішку, а праз сценку апошняй і брушную сценку выводзіцца наверх. Сценка жоўцевай пратокі ўшываецца.

Калі маюцца адзнакі хранічнага халангіту, стэнозу на ўзроўні вялікага дуадэнальнага сасочка, выконваецца наладжэнне анастамозаў паміж агульнай жоўцевай пратокі і дванаццаціперснай ці тонкай кішкы. У апошнім выпадку аперацыя дапаўняецца фарміраваннем на тонкай кішцы Y-падобнага ці браўнаўскага анастамозу. Гэтыя аперацыі могуць выконвацца ў спалучэнні са сфінктэратаміяй ці сфінктэрапластыкай.

Аперацыі вонкавага ці ўнутранага дрэнажавання жоўцевай пратокі дапаўняюцца дрэнажаваннем брушной поласці.

Лятальнасць вагаецца ў межах 12—16 %. Пры аператыўным лячэнні хворых маладога ўзросту лятальнасць набліжаецца да нуля. Высокіх лічбаў яна дасягае пасля аперацый у асоб пажылога і асабліва старэчага ўзросту пры ўскладненых формах халецыстыту і жоўцекамянёвай хваробы. Сярэднія лічбы лятальнасці па рэспубліцы — 6—8 %.

Добрыя і выдатныя вынікі аперацый назіраюцца ў 80—90 %. Гэтыя людзі пасля аперацыі здаровыя і працаздольныя. Здавальняючыя вынікі вагаюцца ад некалькіх да 25—35 %, дрэнныя складаюць 4—18 %. Хворыя пры гэтым доўгі час непрацаздольныя. Прычыны кепскіх вынікаў — забытыя ў жоўцевых пратоках камяні, халангіты, доўгая кукса пазырнай пратокі, асабліва калі ў ёй пакінуты камяні, дыскінезія жоўцевых праток, панкрэатыты, цыроз печані, захворванні іншых органаў. Кепскія вынікі ў аддалены перыяд назіраюцца, калі выдаляюць малазменены жоўцевы пузыр.

■ ПАСЛЯАПЕРАЦЫЙНЫЯ ЎСКЛАДНЕННІ

Пячоначна-ныркавая недастатковасць развіваецца пры познім паступленні хворых у стацыянар, марудным беспаспяховым кансерватыўным лячэнні, як правіла, у выпадках далучэння да захворвання гнойнага халангіту. Характарызуецца далейшым прагрэсіруючым расстройством водна-салаваго абмену, абмену тлушчавых рэчываў. Нарастае жаўтушнасць скуры і бачных слізістых абалонак, да яе далучаюцца сверб скуры, апатыя, слабасць, млоснасць, ірвота. Скура сухая. Язык сухі і абкладзены цёмна-карыч-

невим ці жаўтавата-карычневым надлётам. Жывот балючы ў правым падрабрыні, печань павялічаная і рэзка балючая пры пальпацыі. Назіраюцца рэзка выражаная тахікардыя, паніжаны артэрыяльны ціск, алігурыя, магчыма нават анурыя.

У крыві рэзка павялічаны лейкацытоз з нейтрафілёзам, колькасць палачкаядзерных нейтрафілаў, утрымання мачавіны, крэаціну; білірубінемія, азотэмія.

Трэба праводзіць інтэнсіўную тэрапію: трансфузійную, гарманальную, антыбактэрыяльную і накіраваную супраць дыстрафіі печані і нырак, каб дабіцца ачуньвання хворых.

Вонкавыя жоўцевыя свішчы могуць з'явіцца вынікам пашкоджання жоўцевых праток; пасля вонкавага дрэнажавання; з куксы пузырнай пратокі, што магчыма пры неліквідаванай перашкодзе адтоку жоўці (камяні ці стэноз).

Прычынай рубцовых зужванняў праток бываюць тэхнічныя памылкі, вялікія разрэзы пры раскрыцці пратокі, траўматычнае вывіхванне камянёў у ходзе аперацыі, доўгатэрмінова працякаючы халангіт.

Асновай падпяхоначных, паддзяфрагмальных і міжкішэчных абсцэсаў з'яўляюцца выцяканне з жоўцевай пратокі жоўці, ■ сасудаў — лімфы, крыві, прапацяванне плазмы, інфекцыя.

Крывацёк з пузырнай артэрыі, з парэнхімы печані можа адбыцца ў выніку саслізгвання лігатуры, яе развязвання, прарэзвання, траўматычнай аперацыі, калі цяжка пашкоджаныя ложа пузыра, тканка печані. Пры доўгатэрміновым цячэнні жаўтухі крывацёк можа адбывацца з усёй ранавай паверхні, як вынік цяжкіх парушэнняў згусальнай сістэмы крыві.

У шэрагу выпадкаў аперацыя выконваецца ўжо пры наяўнасці *перытаніту*, але ён можа ўзнікнуць і ў выніку тэхнічных памылак, пашкоджання ў ходзе аперацыі органаў брушной поласці, ускладненняў аперацыі (парушэнне герметычнасці дрэнажоў). У апошніх выпадках неабходна паўторная аперацыя.

Прычынай нагнаення раны могуць быць забруджванне раны ў ходзе аперацыі пры гнойных працэсах, гематомы, памылкі вядзення пасляаперацыйнага перыяду.

Ускладненні з боку *сардэчна-сасудзістай сістэмы* магчымы ў асоб, якія пакутуюць захворваннямі гэтай сістэмы (гіпертанічная хвароба, хранічная каранарная недастатковасць). Прычынай можа быць цяжкая інтаксікацыя. Тромбаэмбалічныя ўскладненні могуць узнікнуць ■ прычыны расстройтва водна-салавога абмену, згушчэння крыві, парушэння раўнавагі паміж згусальнай і процігусальнай сістэмамі крыві. Гэтаму можа садзейнічаць цяжкае цячэнне хваробы, доўгачасовае нерухомае ці маларухомае становішча хворых у ложку.

Часта ўскладненні ■ боку органаў дыхання пачынаюцца яшчэ да аперацыі, калі з-за болю хворыя дыхаюць павярхоўна, неглыбока. У выніку наступае атэлектаз, часцей ніжняй долі і справа. Ён можа ўзнікнуць і як памылка наркозу, у пасляаперацыйным перыядзе пры недастатковым абязбольванні, калі не звяртаюць увагі на неабходнасць дыхальнай гімнастыкі (рух рукамі, раздуванне шароў, масаж грудной клеткі). Да атэлектазаванага лёгкага далучаецца інфекцыя. Гэта адзін шлях. Магчымы і іншыя. У многіх асоб, асабліва пажылога і старэчага ўзросту, ужо маюцца хранічныя хваробы органаў дыхання (бранхіты, пнеўманіі) і адбываецца чарговае абвастрэнне працэсу. Гэтаму садзейнічае і інтубацыйны наркоз. Пнеўманія можа развіцца ў выніку памылак анестэзіёлага, калі аперацыю вядуць ва ўмовах недастатковага прымянення рэлаксантаў і пры павышаным унутрыбранхіяльным і нават унутрыальвеалярным ціску. Назіраюцца і такія памылкі, як павышаны ціск кіслароду ў дыхальнай сумесі. Магчыма пнеўманія і тромбаэмбалічнага паходжання.

■ ПУХЛІНЫ ЖОЎЦЕВАГА ПУЗЫРА І ЖОЎЦЕВЫХ ПРАТОК

Да дабраякасных пухлін адносяцца папіломы, адэномы, фібромы, міксомы. Карцыномы сустракаюцца вельмі рэдка і таму не маюць вялікага практычнага значэння.

Ракавая пухліна жоўцевага пузыра. Гэта злаякасная пухліна назіраецца ў 1—2 % усіх хворых, якія аперыраваны па прычыне тых ці іншых захворванняў жоўцевага пузыра. Часцей гэта адэнакарцынома, радзей — плоскаклетачны рак. У 85—90 % выпадкаў бывае спалучэнне ракавай пухліны і камянёў жоўцевага пузыра.

Клінічная карціна не мае своеасаблівых, спецыфічных сімптомаў. Адзначаюцца болі ў правым падрабрынні і правай палавіне эпігастрыю, адсутнасць апетыту, адрыжка, млоснасць, ірвота, ■ таксама значнае схудненне хворых, жаўтуха, сверб і слабасць. Але трэба падкрэсліць, што гэтыя сімптомы ці прыметы паяўляюцца пры запушчаным працэсе. Неабходна падкрэсліць, што колькі месяцаў, а можа і гадоў, гэтыя хворыя хадзілі з дыягназам «жоўцевая хвароба» і не згаджаліся на аперацыю, ■ можа нават ім яе ніхто не прапанаваў. А калі працэс выйшаў далёка за межы жоўцевага пузыра, прарос пазапачоначныя пратокі, вароты печані і з'явіліся метастазы, тады і ўзніклі гэтыя цяжкія адзнакі хваробы.

Пры аглядзе хворага на ранняй стадыі можна нічога асаблівага не знайсці і зрабіць дыягнастычную памылку. А калі маецца такая

грозная сімптоматыка, у правым падрабрынні можна прапальпіраваць пухлінны кангламерат, павялічаную гузаватую печань.

Для дыягностыкі вялікае значэнне маюць ультрагукавое даследаванне, камп'ютэрная тамаграфія, пры дапамозе якіх магчыма ранняе распазнаванне пухліны. У гэтым плане халецыстаграфія не з'яўляецца раннім метадам дыягностыкі. Калі ж хвароба пачала прагрэсіраваць, для дыягностыкі дастаткова лапараскапіі.

На ранніх стадыях захворвання выдаляюць жоўцевы пузыр. Пры прарастанні пухліны ў печань адны хірургі робяць яе клінападобнае высячэнне, а другія лічаць, што пры ракавай пухліне жоўцевага пузыря трэба разам з жоўцевым пузыром выдаліць правую і квадратную долі печані і лімфатычныя вузлы яе варот.

Ракавая пухліна жоўцевых праток. Часцей сустракаецца рак канечнага аддзела агульнай жоўцевай пратокі, затым сярэдний яе часткі, месца зліцця агульнай пячоначнай пратокі з пузырнай, месца зліцця правай і левай долевым праток, іх галіны. Радзей назіраецца рак пузырнай пратокі. Пухліны звычайна невялікіх памераў.

Пухліна, якая прарастае ў прасвет агульнай пратокі ці цыркулярна, звужае яе і прыводзіць да жаўтухі. Гэта з'яўляецца прычынай ранняга паступлення хворых у шпіталь (метастазы яшчэ адсутнічаюць і пухліна невялікіх памераў). Жаўтука ў такіх выпадках узнікае без болю. Боль далучаецца ў далейшым і галоўным чынам уночы.

Калі пухліна размяшчаецца ніжэй зліцця пузырнай і агульнай пячоначнай праток, назіраецца *сімptom Курвуаз'е* — намацаецца павялічаны, напружаны жоўцевы пузыр, які ў час даследавання можа рабіць мятнікіпадобныя рухі. Пры замаруджаным адтоку жоўці далучаецца халангіт.

Для дыягностыкі вялікае значэнне маюць халангіяграфія (рэтаградная пры лапараскапіі), пункцыя жоўцевага пузыря, ультрагукавое даследаванне і камп'ютэрная тамаграфія.

Лячэнне аператыўнае. Выдаляюць частку пратокі з пухлінай і накладваюць анастамоз паміж верхняй куксай пратокі і дванаццаціперснай ці тонкай кішкай. Магчыма паліятыўная аперацыя — абходны біліядыгестыўны анастамоз.

■ РАК ВЯЛІКАГА ДУАДЭНАЛЬНАГА САСОЧКА

Рак вялікага дуадэнальнага сасочка макраскапічна ў большасці выпадкаў нагадвае язавую форму, радзей — грыбападобныя папілярныя разрастанні ці вузлы. Сярод мужчын сустракаецца ў 2,5 раза часцей, чым сярод жанчын.

Спачатку для хваробы характэрны прыступы болю, дрыжкі, праліўнае пачуццё. Потым з'яўляюцца жаўтуха, сверб скуры, павялічваюцца памеры жоўцевага пузыра і магчымы *станоўчы сімptom Курвуаз'е*. Праз нейкі час у выніку распаду ракавай пухліны стан хворага паліпшаецца, жаўтуха знікае, але потым усё паўтараецца зноў. Пры далейшым росце пухліны жаўтуха становіцца пастаяннай. За кошт выпадзення знешняй сакраторнай функцыі падстраўнікавай залозы парушаецца ператраўліванне бялковых, тлушчавых рэчываў. Да захворвання далучаюцца таксама сверб скуры (яе колер становіцца зямліста-шэрым), метэарызм. Кал нагадвае гліну. Нарастае схудненне.

У час прыступу ці пры пастаяннай ужо жаўтусе ў крыві назіраецца павышанае ўтрыманне білірубіну. У кале адсутнічае стэркабілін (бясколерны кал), у мачы павышанае ўтрыманне жоўцевых кіслот.

Для дыягностыкі вялікае значэнне мае фібрагастрадуадэнаскапія. Пры гэтым можна разгледзець пухліну і ўзяць яе кавалачак на біяпсію. Рэнтгеналагічнае даследаванне дванаццаціперснай кішкі, як правіла, не з'яўляецца метадам ранняга распазнавання захворвання. Паказаны ультрагукавы метад даследавання. Вельмі каштоўны метад ранняга распазнавання — камп'ютэрная тамаграфія. З мэтай дыферэнцыяцыі ў ходзе лапараскапіі можна выканаць пункцыйную халецыстахангіяграфію.

У ранніх выпадках, калі пухліна невялікіх памераў, яе можна выдаліць. Калі яна дасягнула значных памераў і распаўсюдзілася на тканкі галоўкі падстраўнікавай залозы, выконваюць панкрэатадуадэнальную рэзекцыю. Выконваюць паліятыўную аперацыю — фарміраванне халецыстаэнтэраанастамозу в энтэраэнтэраанастамозам па Браўну ці Ру.

■ АБСЦЭС ПЕЧАЊІ

Адрозніваюць піягенныя і амёбныя, адзіночныя і шматлікія абсцэсы печані. Піягенныя абсцэсы ўзнікаюць пры занясенні ў пачоначную парэнхіму гняяродных бактэрый (стафілакокі, стрэптакокі, кішэчная палачка і інш.). Галоўным шляхам пранікнення з'яўляецца варотная вена.

Пры запаленчых захворваннях органаў брушной поласці мікраарганізмы пранікаюць у вянознае русла і далей у печань. У печань яны заносяцца таксама пры агульнай гнойнай інфекцыі (сепсісе). Гнайнікі печані могуць узнікаць пры яе раненні, распаўсюджванні

інфекції праз сутыкненне, пры прарыве эмпіемы жоўцевага пузыра, пенетрацыі язвы страўніка ці дванаццаціперснай кішкі.

Патанатомія. У тканцы печані назіраюцца ўчасткі жаўтаватага або белавата-шэрага колеру, ■ пры глыбока размешчаных абсцэсах над імі магчыма некаторая гіперэмія. Часцей абсцэсы размяшчаюцца ў правай долі печані. Памеры іх могуць вагацца ад гарошыны да 8—10 см у дыяметры.

Клінічная карціна. Спачатку з'яўляюцца дрыжкі, гектычная тэмпература цела, пачуцце разбітасці, пульс часты, мяккі, потым боль тупога, ныючага характару ў правым падрабрынні, які распаўсюджваецца на ўсю ніжнюю частку грудной клеткі справа. Адзначаюцца ірадыяцыя болю ў правае надплечча і ў вугал лапаткі, пачуцце цяжару і распірання ў правым падрабрынні і грудзі справа, метэарызм, ірвота, млоснасць.

Пры аглядзе назіраюцца выпучванне правага падрабрыння, згладжанасць міжрэберных прамежкаў, выпучванне ў эпігастрыі. У некаторых выпадках павялічана ўся печань ці толькі яе правая доля. Фрэнікус-сімптом станоўчы. Перкуторна адзначаецца павелічэнне межаў пячоначнай тупасці, аўскультатыўна — шум трэння плеўры справа.

У шэрагу выпадкаў пры пальпацыі па ходзе ніжніх міжрэберных прамежкаў удаецца выявіць найбольш выразны балючы пункт адпаведна найбольш блізкаму размяшчэнню абсцэсу (*сімптом Крукава*). Станоўчы сімптом пастуквання па рэбернай дузе.

Хворы худзее. Скура становіцца друзлай, сухой, набывае зямліста-шэры колер. Склеры субіктэрычныя, магчыма жаўтушнасць.

Пры рэнтгеналагічным даследаванні правы купал дыяфрагмы рухаецца абмежавана ці цалкам нерухома, размешчаны вышэй на 1—2 міжрабрыні. Цень печані значна павялічаны. Калі абсцэс знаходзіцца бліжэй да верхняй часткі печані, магчымы рэактыўны выпад плеўры справа.

Пры даследаванні крыві адзначаюцца высокі лейкацытоз, знікненне эзінафілаў, змяншэнне колькасці манацытаў, зрух лейкоцытарнай формулы ўлева, паскораная ХАЭ.

У дыягностыцы абсцэсу печані дапамагаюць лапараскапія, ультрагукавое даследаванне, камп'ютэрная тамаграфія, сканіраванне.

Пры інтэнсіўнай антыбіётыкатэрапіі карціна абсцэсу печані можа змяніць «свой твар». Тэмпературная крывая становіцца няправільнай, знікаюць тыповыя для гнойнага працэсу яе падняцце і спад. Знікае высокі лейкацытоз, паяўляецца эзінафілія, магчыма лейкопенія з гранулацытапеніяй. Нарастаюць прыметы гіпа- і апластычнай анеміі. Застаецца карціна выражанай цяжкай інтаксікацыі.

Дыферэнцыяльная дыягностыка. Праводзіцца з паддзяфрагмальным абсцэсам, нагноеным эхінакокам печані, непаразітарнай кістой печані, правабаковым паранефрытам, базальным плеўрытам, цяжкім гнойным халангітам, эмпіемай жоўцевага пузыра, малярый, туберкулёзам, брушным тыфам.

Лячэнне. Пры адзіночных абсцэсах печані лячэнне толькі апэратыўнае. Доступ выбіраецца ў залежнасці ад размяшчэння абсцэсу. Калі абсцэс знаходзіцца на пярэдняй ці пярэдневерхняй частцы печані, разрэз робяць паралельна і ніжэй рэбернай дугі. Пры размяшчэнні абсцэсу бліжэй да дыяфрагмальнай паверхні можна прымяніць касы разрэз ад пупка і ўверх з рассячэннем рэбернай дугі.

Пры шматлікіх абсцэсах таксама прымяняюць апэратыўнае лячэнне, але пры гэтым трэба ўскрыць усе абсцэсы. Вельмі добра, калі ў клініцы маецца лазерны скальпель, тады магчыма выпарыць усе абсцэсы і дастаткова саніраваць парэнхіму печані каля абсцэсаў.

Пасля апэрацыі працягваецца агульнае ўмацоўваючае лячэнне (вітаміна- і антыбіётыкатэрапія, трансфузійная тэрапія), высокакаларыйнае харчаванне. Догляд за функцыяй печані, нырак.

Пры амёбных абсцэсах спачатку ўводзяць 2 % раствор эмеціну па 1,5 мл 2 разы на працягу 4—8 дзён, а потым толькі аперыруюць. Пры гэтым абсцэс не ўскрываюць, а пункціруюць, выдаляюць гной і прамываюць яго растворами эмеціну.

ВОСТРЫ ПАНКРЭАТЫТ

Востры панкреатыт — гэта вострае запаленне падстраўнікавай залозы.

Падстраўнікавая залоза пачынае сваё развіццё з выпуклення эндадэрмы верхняга аддзела сярэдняй часткі кішэчнай трубкі. З задняга выпуклення ўтвараюцца цела, хвост і невялікая частка галоўкі падстраўнікавай залозы і дадатковая пратока, якая ўпадае ў дванаццаціперсную кішку на 2—3 см вышэй вялікага дуадэнальнага сасочка. Але ў большасці людзей канечны аддзел яго затым атрафіруецца і толькі ў рэдкіх выпадках захоўваецца ў выглядзе дадатковай пратокі. З пярэдніх закладак утвараюцца выпукленні большай часткі галоўкі падстраўнікавай залозы і галоўная пратока. Апошняя злучаецца з агульнай жоўцевай пратокай, яны ўтвараюць ампулу, якая адчыняецца ў дванаццаціперсную кішку агульным вусцем. Аднак у шэрагу выпадкаў агульная жоўцевая і галоўная

падстраўнікавая пратокі не злучаюцца і адчыняюцца паасобку побач ці на адлегласці 3—4 мм.

Астраўкі Лангерганса ўтвараюцца з эпителиальных цяжоў, ■ якіх у сваю чаргу ўтвараюцца сакраторныя ацынусы падстраўнікавай залозы. Далей астраўкі Лангерганса ператвараюцца ў клубкі клетачных цяжоў, паміж якімі праходзяць капіляры.

Падстраўнікавая залоза размяшчаецца забрушынна ад дванаццаціперснай кішкі да варот селязёнкі на ўзроўні I—II паяснічных пазванкоў. Яна складаецца ■ галоўкі, цела і хваста. Галоўны панкрэатычны праток праходзіць праз усю даўжыню залозы і бліжэй да яе задняй паверхні.

Забеспячэнне крывёй падстраўнікавай залозы ажыццяўляецца пяхоначнай артэрыяй, ад якой да яе галоўкі і дванаццаціперснай кішкі адыходзіць верхняя падстраўнікава-дванаццаціперсная артэрыя, ■ ад верхняй брыжэчнай артэрыі — ніжняя падстраўнікава-дванаццаціперсная артэрыя. Ад селязёначнай артэрыі адыходзяць галінкі, якія забяспечваюць крывёю цела і хвост падстраўнікавай залозы. Пры гэтым астраўкі Лангерганса асабліва багата забяспечваюцца крывёй. Адток венознай крыві па адпаведных венах адбываецца ў верхнюю брыжэчную і селязёначную вены.

Лімфатычная сістэма падстраўнікавай залозы цесна звязана ■ лімфатычнымі сасудамі дванаццаціперснай кішкі, жоўцевага пузыра і жоўцевых праток.

Інервацыя залозы ажыццяўляецца блукаючымі і чэрэўнымі нервамі. Пры гэтым правы блукаючы нерв забяспечвае пераважна жоўцевыя пратокі і сфінктэр Оддзі, ■ левы — падстраўнікавую залозу. Асноўная частка правага чэрэўнага нерва і частка левага забяспечваюць жоўцевы пузыр і сфінктэр Оддзі. Да падстраўнікавай залозы ў асноўным падыходзяць валокны левага і невялікая частка правага чэрэўнага нерва. Нервовыя галінкі падыходзяць да падстраўнікавай залозы па сасудах і, акрамя таго, утвараюць пярэдняе і задняе нервовыя спляценні. Яны шматлікімі анастамозамі цесна звязаны ■ сонечным, пяхоначным, селязёначным і верхнім брыжэчным нервовымі спляценнямі.

Такім чынам, агульная крыніца забеспячэння крывёй, інервацыі і цесная сувязь паміж сабою праз лімфатычную сістэму дазваляюць гаварыць аб узаемабумоўленай дзейнасці падстраўнікавай залозы, жоўцевага пузыра і жоўцевых праток, печані, страўніка і дванаццаціперснай кішкі, што адбываецца на заканамернасцях распаўсюджвання інфекцыі, метастазаў ракавай пухліны.

Спецыяльнай фарбай у складзе клетак Лангерганса вылучаюць α -, β -, γ - і Δ -клеткі. М. І. Лепорскі лічыць, што ўтварэнне інсуліну звязана ■ функцыяй β -клетак.

Пры адэномах падстраўнікавай залозы, якія развіваюцца ■ астраўковай тканкі, назіраецца гіперінсулінізм, што прыводзіць да

гіпаглікемії. У хворых гэта праяўляецца пачуццём голаду, страху, мляоснасцю, стомленасцю, санлівасцю, праліўным халодным потам. У больш цяжкіх выпадках узнікаюць сутаргі. Пры хранічнай гіперінсулінеміі прыступы гіпаглікеміі прыводзяць да нервова-псіхічных парушэнняў і прагрэсіруючай прыдуркаватасці.

Пры нябэта-клетачнай адэноме развіваецца сіндром Золінгера—Элісона. Назіраюцца шматлікія язвы страўніка, дванаццаціперснай кішкі, што абумоўлена павышанай сакрэцыйй страўнікавага соку высокай ператраўляючай здольнасці.

Этыялогія і патагенез. У аснове вострага панкреатыту ляжыць аўтоліз тканак падстраўнікавай залозы пад уздзеяннем яе ўласных актываваных ферментаў. Гэтаму садзейнічаюць такія фактары, як актывацыя рэфлекторных уплываў на падстраўнікавую залозу пры ператраўліванні ежы, нервова-сасудзістыя расстройства, у тым ліку і расстройства крывацёку (прыток і адток крыві), застой сакрэту і рэзкае павышэнне ціску ў пратоках, пранікненне праз праткі жоўці, дуадэнальнага змесціва ■ утрыманнем у яго складзе ферментаў, актывацыя ўласных ферментаў падстраўнікавай залозы.

Існуе некалькі тэорый узнікнення вострага панкреатыту. Разгледзім некаторыя з іх.

1. Праточна-ферментатыўная тэорыя. Адпаведна гэтай тэорыі (Хэльдэбрант, Кёрта), востры панкреатыт узнікае ў сувязі ■ замаруджаннем адтоку жоўці і сакрэту падстраўнікавай залозы ў дванаццаціперсную кішку, ■ узнікаючай на гэтай падставе каналікулярнай гіпэртэнзіяй і зацёкам жоўці (рэфлюкс) ці кішэчнага змесціва ў праткі залозы.

2. Сасудзістая тэорыя. Адны вучоныя лічаць, што значныя пашкоджанні сасудаў пры вострым панкреатыце з'яўляюцца яго вядучым кампанентам. Пры гэтым узнікненне захворвання звязвалі ■ арганічнымі зменамі сасудаў (склероз, трамбоз, эмбаліі, гемарагічны інфаркт, гемарагіі). Другія разглядаюць функцыянальныя змены ў сасудзістай сістэме (спазм, паўнакроўнасць, стаз) як вынік парушэння нервовай і эндакрынна-гумаральнай сістэм.

3. Неўрагенная тэорыя. Нервовую рэгуляцыю сакраторнай дзейнасці падстраўнікавай залозы ўпершыню ўстанавіў І. П. Паўлаў (1875). Кабахідзе, Складароў і іншыя лічаць, што востры панкреатыт узнікае ў выніку скажэння рэгуляцыйных уплываў вегетатыўнай нервовай сістэмы.

4. Інфекцыйная тэорыя. А. В. Мартынаў, Н. Н. Самарын і А. І. Абыркосаў праводзілі сувязь паміж папярэдняй ці існуючай інфекцыяй, асабліва жоўцевых шляхоў, і ўзнікненнем вострага панкреатыту.

Аднак такі складаны працэс, як узнікненне вострага панкреатыту, нельга растлумачыць дзеяннем толькі якога-небудзь аднаго ■ пры-

ведзеных фактараў. Магчыма, трэба пагадзіцца з А. А. Шэлагуравым, які лічыць, што прычыны вострага панкреатыту разнастайныя. Тут адыгрываюць ролю захворванні жоўцевага пузыра і жоўцевых праток (А. В. Мартынаў, І. Г. Руфанаў, С. В. Лабачоў), ■ таксама захворванні страўніка і дванаццаціперснай кішкі (С. В. Лабачоў і інш.). Вялікую ролю адыгрывае алкаголь, яго ўздзеянне вельмі складанае. Перш за ўсё ён прыводзіць да хранічнага гастриту, дуадэніту, магчымы эразіўна-язвовыя пашкоджанні слізістай абалонкі. Назіраецца скажэнне нервова-рэфлекторных уплываў ■ непрадугледжанымі вынікамі (павышэнне ціску ў пратоках падстраўнікавай залозы, унутры дванаццаціперснай кішкі і рэфлюксам яе змесціва ў пратокі, рэфлюкс жоўці, расстройства крывацёку ў залозе, актывацыя ўласных ферментаў залозы пад уплывам указаных фактараў). Безумоўна, маюць значэнне і лішняя вага хворага, парушэнні абмену рэчываў, крывацёку ў падстраўнікавай залозе. З кожным годам расце ўплыў алергіі, асабліва нутрыцыйнай. Яшчэ не сказана належнага слова аб уплыве радыеактыўных ізатопаў. Для нас пасля чарнобыльскай аварыі гэта важнейшы фактар. Ва ўзнікненні вострага панкреатыту пэўную ролю адыгрываюць прамое пашкоджанне слізістай абалонкі страўніка, дванаццаціперснай кішкі, кішэчніка, пашкоджанне тканак падстраўнікавай залозы, печані, іх сасудаў, ■ вынікам гэтага ў сваю чаргу будзе склеразіраванне іх, што ў далейшым вядзе да пухліннага перараджэння; траўмы органаў верхняй часткі брушной поласці, у тым ліку пашкоджанні пры аперацыях; атручванне рознымі хімічнымі рэчывамі.

У шэрагу выпадкаў справацыраваць захворванне падстраўнікавай залозы могуць і інфекцыйна-таксічныя фактары (брушны тыф, шкарлятына, сэпсіс, паратыт). Як правіла, назіраюцца пашкоджанні падстраўнікавай залозы пры вострай кішэчнай непраходнасці, прытым больш цяжкія пры высокім узроўні яе і странгуляцыйных формах, а таксама пры перытаніце, перфарацыйнай, асабліва на задняй сценцы, язве дванаццаціперснай кішкі, страўніка. Маюць значэнне таксама анацыдны і гіпацыдны гастрит, глістныя інвазіі.

Безумоўна, на развіццё вострага панкреатыту дзейнічае шэраг фактараў. Аднак у аснове яго ляжыць аўтоліз тканак падстраўнікавай залозы пад уплывам уласных актываваных ферментаў. Пускавы момант гэтага працэсу можна ўявіць наступным чынам.

Этыялагічныя фактары паасобку ці ў сукупнасці даводзяць да гіпэртэнзіі ў вывадной пратоцы падстраўнікавай залозы, ■ потым і да пашкоджання ацынозных клетак. У выніку вызваляецца ці актывуецца спачатку зусім нязначная колькасць трыпсіну. Актываваны трыпсін у сваю чаргу пачынае ўздзейнічаць на іншыя пратэалітычныя ферменты і актывуюцца хіматрыпсін, карбаксі-

пептыдаза. Крэінаген пераходзіць у калікрэін. Потым калікрэін ператвараецца ў калідынін — у рэчыва, якое валодае сасударасшыральным дзеяннем. Гэта вядзе да апёку тканак падстраўнікавай залозы і забрушынай клятчаткі вакол яе. У выніку ў пашкоджаных тканак у вялікай колькасці паступаюць сератанін і гістамін, якія разам з брадыкінінам даводзяць хворага да шоку. Трыпсін таксама ператварае α_2 -глабулін плазмы ў брадыкінін, які аказвае гіпатэнзіўны эфект. Пратэалітычнае дзеянне трыпсіну вядзе да далейшага выдзялення гістаміну. Трыпсін дзейнічае і на іншыя ферменты, актывуе іх. Праэластаза пераходзіць у эластазу, а апошняя пры ўздзеянні на сасудзістую сценку парушае яе цэласнасць, у выніку чаго ўзнікаюць гемарагіі. Трыпсін таксама вызваляе з неактыўнага становішча прафасфаліпазу і пераводзіць яе ў фасфаліпазу, актывуецца ліпаза. Як вынік апошняга, пачынаюцца некрозы тлушчавай клятчаткі, некроз парэнхімы падстраўнікавай залозы. Некроз парэнхімы і парапанкрэатычнай тлуштавай клятчаткі больш выражаны, калі мае месца закіданне жоўці і жоўцевых кіслот у вывадныя пратокі падстраўнікавай залозы. Усё гэта развіваецца на фоне далейшай ферментэміі. Асабліва бурна гэтыя працэсы працякаюць пасля ўжывання тлустай ежы і алкаголю.

На ход захворвання аказваюць уплыў шляхі пранікнення і распаўсюджвання інфекцыі. Адрозніваюць гематагенныя і лімфагенныя шляхі, непасрэдны пераход інфекцыі з суседняга органа, пераход інфекцыі праз пратокі з дванаццаціперснай кішкі ці жоўцевых праток.

Класіфікацыя вострага панкрэатыту. С. В. Лабачоў адрозніваў востры ацёк падстраўнікавай залозы, гемарагічны некроз, гнойны панкрэатыт, хранічны панкрэатыт у стадыі абстраэння. А. А. Шалімаў прапанаваў адрозніваць:

I. Ацёк падстраўнікавай залозы і як яго праяўленне: а) востры інтэрстыцыяльны панкрэатыт; б) востры гемарагічны панкрэатыт.

II. Востры дэструктыўны панкрэатыт і як яго праяўленне: а) востры гемарагічны панкрэанекроз; б) востры тлушчавы панкрэанекроз; в) востры гнойны панкрэатыт.

III. Востры халецыстапанкрэатыт.

IV. Хранічны панкрэатыт: а) хранічны рэцыдыўны панкрэатыт; б) хранічны болевы панкрэатыт; в) хранічны бязболевы панкрэатыт; г) хранічны псеўдапухлінны панкрэатыт.

V. Хранічны халецыстапанкрэатыт.

Пры вострым інтэрстыцыяльным панкрэатыце ацёк ахоплівае падстраўнікавую залозу, распаўсюджваецца на забрушынную клятчатку, брыжэйку папярочна-абадочнай кішкі. Магчымы выпат, а на сальніку, брыжэйцы, брушыне з'яўляюцца «плямы» — вынік

распаду тлушчу на гліцэрын і тлушчавыя кіслоты. Пры гэтым гліцэрын усмоктваецца, а тлушчавыя кіслоты злучаюцца з кальцыем і ўтвараюць мыла, ■ пры злучэнні з тыразінам — крышталі. Гэта і ляжыць у аснове фарміравання «стэарынавых плям». Крывяносныя сасуды пашыраныя, а ў лімфатычных капілярах адзначаюцца з'явы стазаў. Утрыманне дыястазы ў выпадзе можа дасягаць вялікіх лічбаў.

Пры *вострым гемарагічным панкрэатыце* ў падстраўнікавай залозе назіраюцца шматлікія ачагі гемарагій, на фоне якіх магчыма развіццё некрозаў. Астраўкі Лангерганса адрозніваюцца большай устойлівасцю, чым астатнія тканкі залозы, да ўздзеяння запаленчага працэсу і могуць захавацца сярод некратызаванай тканкі падстраўнікавай залозы. У выніку ўключэння ў працэс ферментных сістэм пачынаюць прагрэсіраваць некратычныя змены. Пры гэтым залоза становіцца друзлай, у ёй узнікаюць сальныя ачагі, некрозы тлушчу і клетачны дэтрыт. ■ далучэннем інфекцыі развіваецца абмежаванае ці распаўсюджанае нагнаенне, асабліва ў асоб пажылога і старэчага ўзросту. Ачагі некрозу пры гэтым маюць навокал шырокія зоны гнойнай інфільтрацыі.

Пасляаперацыйны панкрэатыт узнікае ў выніку непасрэднай у ходзе аперацыі траўмы ці ў далейшым эмбаліі і тромбозу сасудаў, якія забяспечваюць падстраўнікавую залозу крывёй. У цяжкіх выпадках наступаюць змены і ў іншых органах (ачаговыя некрозы печані ці распаўсюджаны гепатыт, таксічнае паражэнне міякарда, дыстрафічныя змены ў нырках). У больш позні час далучаецца пнеўманія, спачатку рэактыўны злева плеўрыт, які потым становіцца гнойным. У запушчаных выпадках магчыма далучэнне да працэсу і перыкарда.

Клінічная карціна. Хвароба пачынаецца востра ■ паяўлення моцнага болю ў падлыжачнай вобласці, які ірадыіруе ў спіну, іншы раз у правае ці левае падрабрынне, можа набываць аперазальны характар. Часцей ён узнікае пасля прыняцця тлустай, вострай ежы (свініна, бараніна, кансервы), асабліва калі гэта суправаджалася прыёмам спіртных напіткаў. Ірадыяцыя ў правы бок адбываецца пры пераважным паражэнні галоўкі падстраўнікавай залозы; пры пашкоджанні яе хваста боль ірадыіруе ў левую лапатку, левы рэберна-пазваночны вугал (*сімptom Мейо-Робсана*). Пры больш цяжкіх формах боль аддае ў левае плячо — *сімptom Беразнягоўскага*. Пры ўцягванні ў працэс усёй падстраўнікавай залозы адбываецца ірадыяцыя болю ўверх, у міжлапатачную прастору, за грудзіну.

Інтэнсіўнасць болю часам настолькі моцная, што наступае калапс. Ін'екцыі марфіну, атрапіну, пантапону не знімаюць боль. Тым больш, што марфін сам па сабе вызывае спазм сфінктэра Оддзі і тым самым замаруджвае адток сакрэту падстраўнікавай залозы, у выніку чаго і ствараюцца ўмовы для павышэння ціску ў пратоках.

Другім па частаце сімптомам з'яўляецца рвота, якая ад-розніваецца пакутлівым, упартым характарам. Іншы раз яна становіцца неўтаймаванай і ўзнікае пасля кожнага глытка вады. Рвотныя масы ўтрымліваюць слізь, рэшткі ежы, жоўць, прымесь крыві. Рвота можа быць вялікай па аб'ёме і ніколі не прыносіць палёгкай.

Тэмпература цела субфебрыльная, часам значна павышаная, і пры цяжкай форме, якая суправаджаецца калапсам, нават паніжаная. Самаадчуванне хворых у час прыступу рознае. Адны асобы неспакойныя, кідаюцца, другія стараюцца зберагчы спакой ці паўсагнутае становішча.

Скура бледная, іншы раз жаўтушная, а ў цяжкіх выпадках назіраецца цыяноз, які можа быць распаўсюджаны па ўсёй скуры ці на асобных участках. У сувязі з гэтым апісаны наступныя сімптомы: *сімptom Холстэда* — цыяноз на пярэдняй сценцы жывата; *сімptom Джонсана—Кулена* — жаўтавата-сінюшная афарбоўка скуры пупка; *сімptom Мандора* — фіялетаваы плямы на твары, тулаве.

Язык пры выражанай інтаксікацыі абложаны, сухі. Жывот пры вострым панкреатыце ўспучаны, пераважна ў верхняй палавіне. Гэта абумоўлена парэзам страўніка і папярочна-абадочнай кішкі. Адзначаюцца гіперэстэзія вышэй пупка і ў левым падрабрынні, балючасць пры пальпацыі. Зона павышанай балючасці распаўсюджваецца ў напрамку левага рэберна-пазваночнага вугла. Часта ў падлыжачнай вобласці, над пупком, адпаведна месцазнаходжанню падстраўнікавай залозы назіраецца рэзістэнтнасць брушной сценкі — *сімptom Кертэ*.

Пры пальпацыі не ўдаецца выявіць пульсацыю брушной аорты вышэй пупка — *сімptom Васкрасенскага*, што абумоўлена запаленчым набуханнем падстраўнікавай залозы і навакольных тканак. Часта назіраецца *сімptom Шчоткіна—Блюмберга*. У цяжкіх выпадках у брушной поласці выяўляецца выпат, адпаведна гэтаму ў адлеглых месцах перкуторна — прытупленне гуку. У ходзе аперацыі выяўляюцца тлушчавыя некрозы, «стэарынавыя плямы». Хворыя схільныя да запору, радзей бываюць паносы, як вынік цяжкай інтаксікацыі.

У шэрагу выпадкаў адбываюцца другасныя змены з боку печані, і сцісканне ацёчнай і запаленча змененай тканкі галоўкі падстраўнікавай залозы агульнай жоўцевай пратокі прыводзіць да затрымкі жоўці, яе стазу ў жоўцевых пратоках, і можа ўзнікнуць другасны халецыстыт, калангіт ці жаўтуха.

Дыханне пры вострым панкреатыце пачашчанае, паверхневае і балючае на ўдыху. Пры рэнтгеналагічным даследаванні адзначаецца высокае стаянне левага купала дыяфрагмы і змяншэнне яго экскурсіі.

Як вынік гэтага, у лёгкіх можа развіцца атэлектаз, інфаркт, бронхапнеўманія. Пры дэструктыўнай форме вострага панкрэатыту злева ў ніжніх аддзелах грудной клеткі пры далучэнні плеўрыту выяўляецца пакарачэнне перкуторнага гуку, шумы дыхання адсутнічаюць. Пры гэтым спачатку плеўрыт серозны, а потым можа стаць гнойным. У цяжкіх выпадках, калі не праводзіць адпаведнага лячэння, такую ж дынаміку можа прайсці і перыкардыт.

Артэрыяльны ціск паніжаны. Пульс часты. Адзначаюцца змены ЭКГ: зніжэнне інтэрвалу зубцоў $S-T$, болей плоскі і двухфазны, іншы раз адмоўны зубец T , што можа наводзіць на думку аб інфаркце міякарда. Гэтыя адзнакі звязваюць з паніжэннем узроўню калію ў крыві і ўзмацненнем тонусу блукаючага нерва. Магчыма, гэтыя змены ўзнікаюць у выніку працяглай спазмы каранарных сасудаў на падставе рэфлекторнага ўплыву з боку брушной поласці. Нельга знімаць з уліку і цяжкую інтаксікацыю арганізма.

Лабараторныя даныя. Пры многаразовых ірвотах назіраецца згущэнне крыві; як правіла, лейкацытоз з павелічэннем нейтрафілаў і зрухам лейкацытарнай формулы ўлева. Могуць быць эзінафілія, лімфapенія. Аднак у шэрагу выпадкаў нават пры панкрэанекрозе магчыма нармальнае ўтрыманне лейкацытаў. ХАЭ часцей паскораная, але пры згущэнні крыві магчымы нармальныя лічбы.

Колькасць хларыдаў зніжаецца. Паніжэнне колькасці кальцыю часцей выяўляецца на трэці ці чацвёрты дзень захворвання і далей ідзе паралельна цяжкасці працэсу. Назіраецца паніжэнне ўтрымання калію. Калі да гэтага далучаецца замаруджванне пасажу жоўці, у крыві павышаецца ўзровень білірубіну і прамая рэакцыя запаволеная. У цяжкіх выпадках адзначаецца паніжэнне ўтрымання пратрамінаў крыві. Далучаюцца гіпаальбумінемія, гіперглабулінемія. Адзначаюць, што зніжэнне ўзроўню α_2 -глабулінаў і хуткае павышэнне ў сываратцы крыві альбумінаў з'яўляецца добрай прагнастычнай прыметай. У той жа час нарастанне α_2 -глабулінаў і гіпаальбумінемія сведчаць аб пагаршэнні ходу хваробы і аб нарастанні запаленчага працэсу; колькасць C -рэактыўнага бялка нарастае паралельна цяжкасці запаленчага працэсу. Пры цяжкіх формах хваробы адзначаецца таксама павелічэнне астатняга азоту. Змяняецца цукровая крывая (хуткі пад'ём і запаволены спуск). Можа быць часовая гіперглікемія і глюказурыя.

Патагнаманічным для панкрэатыту з'яўляецца павелічэнне ўтрымання ў крыві альфа-амілазы (у норме, па Кінгу, — 90—163 адз., па Вольгемуту—Шчарбакавай — 120—682 адз.), дыястазы мачы (норма па Вольгемуту — 16—64 адз., да 512—4096, 16384 адз. і вышэй). Аднак малыя ці нармальныя лічбы дыястазы не выключ

чаюць наяўнасць вострага панкреатыту. У той жа час трэба памятаць, што павелічэнне дыястазы мачы можа назірацца і пры вострай кішэчнай непраходнасці. Пры гэтым часта бываюць глюказурыя і гіперглікемія. Назіраецца і пры перфаратыўнай язве страўніка ці дванаццаціперснай кішкі, асабліва пры размяшчэнні яе на задняй сценцы.

Цяжэнне хваробы. Пры ацёчных формах вострага панкреатыту болевы сіндром, ірвота, шок, калапс могуць купіравацца пасля калянныркавай блакады і комплексу іншых мерапрыемстваў, стан хворых паступова паляпшаецца. Аднак у шэрагу выпадкаў, нягледзячы на праводзімае лячэнне, хвароба працягваецца. Стан хворых пагаршаецца, становіцца цяжкім, боль у жываце ўзмацняецца, узнікае бесперапынная рвота. Павышаецца тэмпература цела, назіраецца тахікардыя, падае артэрыяльны ціск. Павышаецца ўзровень глюкозы крыві. Пры гэтым лічбы дыястазы мачы могуць нават паніжацца ніжэй нормы. Патанатамічныя змены пры гэтым даходзяць да татальнага некрозу падстраўнікавай залозы.

Звычайна няўскладнены востры панкреатыт працягваецца каля 2—4 тыдняў. Пры гнойнай форме хвароба больш працяглая. Пры гэтым тэмпература доўгі час застаецца высокай, паяўляюцца дрыжкі. У крыві адзначаецца лейкацытоз са зрухам лейкацытарнай формулы ўлева. Пры пальпацыі ў падлыжачнай вобласці магчыма выяўленне пухлінападобнага ўтварэння.

Ускладненні. Пры вострым панкреатыце назіраюцца такія ўскладненні, як перытаніт, абсцэс падстраўнікавай залозы, секвестрацыя падстраўнікавай залозы ці асобнай часткі яе, эрозія крывяносных сасудаў і крывацёк, тромбафлебіт селязёначнай вены і развіццё спленамегаліі, выхад некратычнага працэсу ў кісту, халецыстапанкреатыт, кішэчныя свішчы, плёўрыт, пнеўманія, перыкардыт.

Дыягностыка. Анамнез, даныя аб'ектыўнага даследавання, лабараторныя даныя, рэнтгеналагічнае даследаванне страўніка, дуадэнаграфія, лапараскапія, ультрагукавое даследаванне могуць забяспечыць пастаноўку дыягназу.

Дыферэнцыяльная дыягностыка. Праводзіцца ■ перфаратыўнай язвай страўніка і дванаццаціперснай кішкі, ■ вострай кішэчнай непраходнасцю, прыступам жоўцевай колікі, вострым халецыстытам, вострым апендыцытам, стрававай інтаксікацыяй, трамбозам варотнай вены, селязёначнай і брыжэчных вен, інфарктам міякарда, стэнакардыяй.

Лячэнне. Ацёчныя формы вострага панкреатыту падлягаюць кансерватыўнай тэрапіі. Кансерватыўнае лячэнне праводзіцца і пры некратычных формах вострага панкреатыту, калі няма з'яў перытаніту, абсцэдавання, жаўтухі.

Терапія павінна быць комплекснай. Назначаюцца голад, мясцова холад і спакой. Лячэнне пачынаецца з выканання двухбаковай калянрыкавай навакаінавай блакады. Некаторыя аўтары з меншым поспехам прымяняюць шыйную вагасімпацічную блакаду, блакаду круглай звязкі печані, блакаду па Роману. Калянрыкавая блакада праводзіцца ■ мэтай выключэння нервовых шляхоў і тым самым здымаецца боль, узмацняецца глюкокартыкоідная функцыя надныркавых залоз, адбываецца трафічны ўплыў на органы брушной поласці, нармалізуецца тонус сасудаў і органаў брушной поласці, здымаецца спазма сфінктэра Oddi. ■ мэтай зняцця болю назначаюць прамедол. Пры гэтым трэба памятаць, што марфін прыводзіць да спазмы сфінктэра Oddi і замаруджвання адтоку сакрэту падстраўнікавай залозы, ствараецца напружанне ў яе пратоках, павышаецца ціск і тым самым узнікае магчымасць для далейшага нарастання запаленча-некратычнага працэсу. Таму нават прамедол, які менш іншых здольны вызываць спазм сфінктэра Oddi, трэба камбінаваць са спазмалітыкамі. Назначаюцца 0,1 % раствор атрапіну падскурна, 2—4 мл ■ % раствору но-шпы ўнутрывенна. Пры гэтым атрапін не толькі забяспечвае расслабленне мускулатуры сфінктэра Oddi, але і паніжае сакраторную дзейнасць падстраўнікавай залозы. З гэтай жа мэтай унутрывенна ўводзяць 0,25 % раствор навакаіну (200 мл кропельна). А. У. Шот прапанаваў 50 мл 0,5 % раствору навакаіну дадаваць да 450 мл паліглюкіну і пераліваць кропельна ўнутрывенна.

Назначаюць інгібітары ферментаў (тразілол, кантрыкал, ініпрол, цалол, гардокс), якія з'яўляюцца біялагічнымі рэчывамі, выпяжкай з калявушняй сліннай залозы буйных рагатых жывёл. Па характары дзеяння яны звязваюць ферменты падстраўнікавай залозы (калікразін, трыпсін, хімаатрыпсін, плазмін), якія ў вялікай колькасці выкідваюцца ў кроў пры гэтым запаленым працэсе. Таму для паспяховага лячэння неабходна пастаянна падтрымліваць у арганізме лішак інгібітараў ферментаў, каб мець магчымасць іх нейтралізаваць. Гэтыя сродкі па 25000—100000 адз. уліваюцца ўнутрывенна на 5 % растворы глюкозы ці ізатанічным растворы натрыю хларыду, сутачная доза іх можа дасягаць нават 1 млн адз.

Паліглюкін аказвае агульнабіялагічнае дзеянне (павышае рэзістэнтнасць арганізма), павышае асматычны ціск плазмы, паляпшае кровазабеспячэнне органаў брушной поласці. Пераліваюць 5 % раствор глюкозы, 0,85 % раствор натрыю хларыду, трысоль (у яго, акрамя натрыю хларыду, уваходзяць калію хларыд і натрыю гідракарбанат, растворы Рынгера—Лока, Дароу), 3—5 % раствор пітной соды пры адсутнасці трысолі, гемадэз (складаны раствор, які ўтрымлівае ў сваім складзе 6 % раствор нізкамолекулярнага

палівінілпіралідону, іоны натрыю, кальцыю, калію, магнію, хлору). Пераліваюць таксама рэаглюман (кروвазамяняльнік, змяншае вязкасць крыві і садзейнічае аднаўленню току крыві па дробных капілярах, валодае дэзінтаксікацыйнымі, дыурэтычнымі і гемадынамічнымі якасцямі), рэапаліглюкін, які аказвае падобнае дзеянне.

Колькасць пераліваемых раствораў, улічваючы з'явы цяжкай інтаксікацыі, страты вадкасці, солей ■ ірвотнымі масамі, выпат у брушную поласць, павінна дасягаць 3—4 л. У выпадках цяжкай інтаксікацыі можна прапанаваць фарсіраваны дыурэз, калі ў арганізм унутрывенна за кароткі час уводзіцца значная колькасць раствораў (3—5 л) і адначасова назначаюцца дыурэтыкі (0,5—1,5 г/кг масы цела 30 % раствору мачавіны на 10 % раствору глюкозы), 1 % раствор фурасеміду (лазікс) па 2 мл у ампуле да 80—160 мг у суткі.

У першыя дні паказана пераліванне эпсілон-амінакапронавай кіслаты (5 % раствор па 100 мл 3—4 разы). Асабліва гэта неабходна пры гемарагічным панкрэанекрозе.

Праводзяцца гема- і лімфасорбцыя. Эндавааскулярна ультрафіялетавамі лазернымі прамянямі ўздзейнічаюць на кроў.

У перыядычнай літаратуры і манаграфіях можна сустрэць рэкамендацыі аб неабходнасці пры вострым панкрэатыце прымяняць бялковыя прэпараты. Лічаць, што пры гэтым назіраецца зніжэнне ўзроўню ўтрымання бялкоў у сываратцы крыві. Акрамя таго, было ўстаноўлена, што частка бялку паступае ў прасвет страўнікава-кішачнага тракта ■ крывяносных сасудаў. У апошнія гады адзначана, што ў арганізме здаровага чалавека ў прасвет страўнікава-кішачнага тракта кожны дзень сакрэціруецца эндагенны бялок — 75 % ад экзагеннага. У арганізме здаровага чалавека вагой 70 кг кожны дзень сінтэзуецца каля 160 г бялку і кожны дзень у прасвет страўнікава-кішачнага тракта вылучаецца 70 г, што складае прыблізна 1/3 усяго бялку, які выпрацоўваецца за дзень у арганізме. Прыблізна 30—50 % альбумінаў распадаецца ў прасвеце страўнікава-кішачнага тракта. Альбуміны з'яўляюцца пастаяннай складаючай часткай змесціва страўніка і кішэчніка. Такім чынам, рэзкае паніжэнне ўтрымання альбумінаў у крыві пры вострым панкрэатыце адбываецца, магчыма, у сувязі з узмоцненым іх паступленнем у прасвет страўніка і далейшай стратай пры рвоце. Безумоўна, альбуміны вылучаюцца ■ цыркулюючай плазмы крыві ў выпат.

У той жа час эндагенны бялок пры паступленні ў прасвет страўніка можа з'явіцца стымулятарам яго дзейнасці і сакраторнага працэсу падстраўнікавай залозы. Але калі ў прасвет страўніка вылучаецца эндагенны бялок, то гетэрагенны бялок (амінапептыд, гідралізат казеіну), напэўна, будзе праходзіць стадыю вылучэння

з сасудзістага русла ў прасвет страўніка і ўжо пасля апрацоўкі там ферментамі (і не толькі там, але і ў кішэчніку) будзе ўсмоктвацца зноў у кроў. Бэзумоўна, у гэтым працэсе ўдзельнічае і падстраўнікавая залоза. Трэба меркаваць, што і іншыя ўтрымліваючыя ў сваім складзе бялок сродкі будуць праходзіць гэты працэс, бо нават саявыя растворы, якія ўводзяцца парэнтэральна, у той ці іншай ступені вылучаюцца ў страўнік. Такім чынам, бялковыя сродкі ў гэты час могуць быць стымулятарамі дзейнасці страўніка, кішэчніка, падстраўнікавай залозы і адначасова з'яўляцца прычынай пагаршэння запаленчага працэсу.

Адпаведна колькасці пераліваемай глюкозы, з пераліку на сухі астатак, уводзіцца інсулін. Улічваючы паніжэнне ўзроўню кальцыю і калію, назначаюцца іх растворы.

Магчымая наяўнасць алергічнага фактару ў этыялогіі і яго ўплыў на працэс, парушэнне рэактыўнасці арганізма ў ходзе нарастання паталагічных працэсаў патрабуюць увядзення антыгістамінных сродкаў (1—2 мл 2,5 % раствора піпальфену 3—4 разы ў суткі, 1 мл 1 % дымедролу 3—4 разы ў суткі, па 1—2 мл 2 % раствора супрасціну ўнутрымышачна ці ўнутрывенна, па 2 мл 0,1 % раствора тавегілу 3 разы ў суткі). Станоўчы эфект праяўляюць гармоны наднырачнікаў (гідракартызон, праднізалон), якія маюць шматграннае дзеянне. Павышаецца артэрыяльны ціск, паляпшаецца агульная гемадынаміка, паніжаецца рызыка алергічных антыгістамінных праяўленняў. Акрамя таго, праяўляецца процізапаленчае дзеянне гэтых гармонаў.

У шэрагу лячэбных устаноў прымяняюць пастаяннае мясцовае ахалоджванне падстраўнікавай залозы праз страўнік. Для гэтага ў страўнік праводзяць двухпрасветны зонд ■ балонам на канцы. Праз адзін ■ прасветаў пастаянна ўліваецца ахаладжальная сумесь, ■ праз другі яна выцякае. Такім чынам дабіваюцца паніжэння тэмпературы падстраўнікавай залозы да +5, +10 °С.

Вялікае значэнне мае паўторнае, на працягу дня (3—6 разоў), адсмоктванне змесціва са страўніка і прамыванне апошняга халодным шчолачным растворам. З гэтай мэтай назагастральны зонд неабходна пакінуць на некалькі дзён у страўніку і да пастаяннага адтоку змесціва праводзіць прамыванне страўніка. Такім чынам удаецца панізіць тэмпературу страўніка і падстраўнікавай залозы, інтэнсіўнасць сакраторных працэсаў, крывацёк і інтэнсіўнасць запаленчага працэсу.

Праводзіцца інтэнсіўная антыбактэрыяльная тэрапія. Пры гэтым надзейней назначаць антыбіётыкі шырокага спектра дзеяння (ампіёкс, ампіцылін, біцылін, кефзол, клафаран, аксацылін, доксіцыклін, метацыклін, морфацыклін, тэтраалеан, тэтрацыклін,

амікацын, бруламіцын, гентаміцын, монаміцын, неаміцын, эрытраміцын), улічваючы адчувальнасць да іх мікрафлоры. На жаль, мы часта не маем гэтых антыбіётыкаў і вымушаны прымяняць пеницилін і стрептаміцын. Але дозы пенициліну, улічваючы магчымую неадчувальнасць да яго мікрафлоры, назначаем вялікія — па 1—2 млн адз. праз кожныя 4 гадзіны, а стрептаміцын па 0,25 г праз 6 гадзін. Трэба памятаць, што пры парушэнні функцый печані, выдзяляльнай функцыі нырак трэба быць вельмі асцярожнымі з назначэннем стрептаміцыну, канаміцыну, гентаміцыну, монаміцыну і неаміцыну, бо яны аказваюць таксічны ўплыў на гэтыя органы.

У складзе антыбактэрыяльнай тэрапіі назначаюць па 100 мл метрагілу ўнутрывенна 3—4 разы ў суткі; 10 % раствор сульфатыл-натрыю праз 4—6 гадзін па 10 мл унутрымышачна. Акрамя таго, назначаюць дымексід па 15 мл, які дабаўляюць да 450 мл 5 % раствору глюкозы (аказвае процізапаленчы і антымیکробны эфект, змяняе адчувальнасць мікрафлоры, рэзістэнтнай да антыбіётыкаў).

У апошнія гады многія аўтары ўказваюць на станоўчы лячэбны эфект блакатаваў пратэінавага сінтэзу (5-фторурацыл, фторафур і інш.). Пры гэтым іх можна ўводзіць унутрывенна, а таксама праз тонкі катэтр у праток пры фібрадуадэнаскарпіі.

Паказанні да аперацыі: 1) неэфектыўнасць кансерватыўнага лячэння; 2) нарастанне сімптомаў вострага панкреатыту і пагаршэнне стану хворага; 3) паяўленне сімптомаў і прымет нарастання перытаніту; 4) сумненне ў дыягназе пры карціне вострага жывата; 5) наяўнасць выражанай і нарастаючай жаўтухі; 6) ускладненні вострага панкреатыту.

У мэтах абязбольвання прымяняюць эндатрахеальны наркоз з міярэлаксантамі, які можа забяспечыць правядзенне паўнацэннай рэвізіі і іншых маніпуляцый для магчымай папраўкі хворых. Але ў асоб, якія да таго ж шмат гадоў хварэюць хранічнымі захворваннямі органаў дыхання (хранічны дыфузны бранхіт, хранічная інтэрстыцыяльная пнеўманія, бронхаэктазы, пнеўмасклероз), гэтае абязбольванне нясе дадатковую небяспеку абвастрэння працэсу з боку органаў дыхання і нават ставіць пад пагрозу магчымае ачуньванне хворых. У такіх хворых перавагу аддаюць перыдуральнаму абязбольванню.

Выбар доступу таксама мае важнае значэнне, і тут, бясспрэчна, усе перавагі на баку верхнесярэдзінага, які забяспечвае выкананне паўнацэннай рэвізіі і іншых фрагментаў аперацыі. Спачатку выдаляюць выпат з брушной поласці і потым старанна, рупліва ўсё аглядаюць. Аб вострым панкреатыце будуць сведчыць магчымыя «стэарынавыя плямы». Потым рассякаюць страўнікава-абодочную звязку і непасрэдна аглядаюць падстраўнікавую залозу. Пры кра-

явых некрозах апраўдана краявая рэзекцыя залозы. У тых выпадках, калі цяжка разлічыць межы гнойнага працэсу, падстраўнікавую залозу мабілізуюць. Пры татальным пашкоджанні выдаляюць усю залозу (але панкреатадуадэнальная рэзекцыя — вельмі складаная аперацыя). У заключэнне ствараюць анастомозы паміж страўнікам і тонкай кішкай, агульнай жоўцевай пратокай і тонкай кішкай і міжкішэчны анастомоз па Браўну ва ўмовах перытаніту. Вялікая лятальнасць, а ў аддаленым перыядзе — хранічнае парушэнне функцыі ператраўлівання ежы (выпадае ферментатыўная дзейнасць залозы), далучэнне цукровага дыябету стрымліваюць правядзенне гэтай аперацыі.

Пры ацёчных формах выбар спосабаў лячэння таксама даволі разнастайны, але галоўная мэта іх — зніжэнне ціску ў вывадной пратоцы падстраўнікавай залозы. Дзеля гэтага перш за ўсё неабходна старанна даследаваць жоўцевы пузыр і жоўцевыя пратокі. Пры наяўнасці ў жоўцевым пузыры камянёў ці хранічнага захворвання ён выдаляецца. Выдаляюць камяні ■ агульнай жоўцевай пратокай і ў заключэнне яе дрэнажуюць па спосабе Вішнеўскага і інш. Дрэнажаванне агульнай жоўцевай пратокай забяспечвае паніжэнне ціску ў ёй, і гэта можа быць дастаткова эфектыўнай мерай для таго, каб прадухіліць нарастанне паталагічных праяўленняў. П. Н. Напалкаў прапануе ■ гэтай мэтай адсякаць хвост падстраўнікавай залозы і дрэнажаваць непасрэдна праток. Пры гнойным паранакрэатыце можна дадаткова зрабіць люмбатамію злева і дрэнажаванне. Дрэнажы праводзяць у вялікую сальнікавую сумку і ставяць у брушную поласць.

У пасляоперацыйным перыядзе працягваюць інтэнсіўную трансфузійную тэрапію, антыбактэрыяльнае лячэнне, прафілактыку ўскладненняў, у тым ліку і другіх органаў. У шэрагу выпадкаў пры пераходзе працэсу ў інфільтрацыйную форму магчыма рэнтгенатэрапія.

Выхадзі вострага панкреатыту. Трэба памятаць, што ў выпадку затухання вострага панкреатыту ў падстраўнікавай залозе застаюцца рубцовыя, фіброзныя змены, дэфармацыя і перагібы праток. Гэта можа прывесці да рэцыдываў вострага запаленчага працэсу, пераходу яго ў хранічны стан. Такім хворым неабходна працяглае лячэнне і дыспансерны догляд. Пры наяўнасці жоўцекамянёвай хваробы паказаны выдаленне жоўцевага пузыра і санацыя жоўцевых праток. Акрамя таго, неабходны беражлівы рэжым харчавання. Ежа павінна быць паўнацэннай ■ боку бялковага саставу, вітамінаў; тлушч толькі лёгкасасваяльны і ў абмежаванай колькасці. Ежу патрэбна прымаць рэгулярна, не дапускаць пераядання. Выключаецца сухаядзенне і катэгарычна забараняецца прыём спіртных напіткаў.

Асобы, якія займаюцца цяжкай фізічнай працай, адчуваюць патрэбу ў працаўладкаванні. Працаздольнасць хворых рэзка паніжаецца, амаль да інваліднасці. Хворым, у якіх запаленчы працэс закончыўся абсцэдзіраваннем падстраўнікавай залозы, утварэннем кісты, цукровым дыябетам, спленамегаліяй, у далейшым неабходны рэканструкцыйныя аперацыі. Лятальнасць вагаецца ад некалькіх працэнтаў да 10—30 %.

ВОСТРАЯ КІШЭЧНАЯ НЕПРАХОДНАСЦЬ

Пад вострай кішэчнай непраходнасцю разумеюць розныя захворванні кішэчніка, якія суправаджаюцца спыненнем праходжання яго змесціва ў напрамку ад страўніка да задняга праходу. Шырока распаўсюджаная раней назва «ілеус» паходзіць, верагодна, ад грэчаскага eileos — павяртаю, скручваю, замыкаю. Сустрадаецца ўпершыню ў працах Гіпакрата, паступова выходзіць ■ карыстання і замяняецца на вострую кішэчную непраходнасць.

У хірургічных стацыянарах асобы ■ гэтым захворваннем сустракаюцца ў 1,2—3,5 % выпадкаў ад колькасці хірургічных хворых. Іх колькасць павялічваецца ў гады народнага ліхалецця (вайна, голад, разруха). Мужчыны хварэюць у 1,5—2 разы часцей, чым жанчыны. У мужчын больш назіраюцца завароты і вузлаўтварэнні, у жанчын — спаечныя формы вострай кішэчнай непраходнасці. Трэба адзначыць, што ў апошні час колькасць хворых на спаечную непраходнасць павялічылася, гэта абумоўлена павелічэннем колькасці брушных аперацый.

У дзіцячым узросце пераважаюць інвагінацыі і непраходнасць на падставе парокаў развіцця кішэчніка. Завароты часцей назіраюцца ў асоб пажылога і старэчага ўзросту, што тлумачыцца шэрагам фактараў — падаўжэннем брыжэйкі, парушэннем матарыкі страўнікава-кішачнага тракта, тонусу брушнага прэса. Некаторыя аўтары адзначаюць пачашчэнне выпадкаў вострай кішэчнай непраходнасці ў летне-асеннія месяцы, што звязваюць ■ умовамі харчавання.

Існуе шэраг тэорый, якія тлумачаць прычыны смерці пры вострай кішэчнай непраходнасці.

Тэорыя інтаксікацыі. Амюсо (1838) лічыў, што прычынай смерці хворых з абтурацыйнай кішэчнай непраходнасцю з'яўляецца стэркарэмія — самаатручэнне рэчывамі застойнага і гніючага змесціва праваднога аддзела кішэчніка. Даследаванні, зробленыя іншымі аўтарамі, паказалі, што аўтаінтаксікацыя адыгрывае вялікую ролю ў

развіцці і зыходзе вострай кішэчнай непраходнасці. Аднак пры странгуляцыі, якая суправаджаецца, як правіла, шокам, інтаксікацыя не з'яўляецца адзінай прычынай смерці. Альварэц (1924), вывучыўшы прыроду таксічных рэчываў, высветліў, што гэта могуць быць прадукты змесціва кішэчніка, ферменты, рэчывы бялковага распаду, гістамін, бактэрыі і бактэрыяльныя таксіны і іншыя, нават рэчывы распаду сценкі кішкі.

Тэорыя расстройства кругавароту стрававальных сокаў. Самарын ■ супрацоўнікамі ў эксперыменце выявіў, што пры поўнай непраходнасці кішэчніка сакрэцыя нарастае, а ўсмоктванне стрававальнага соку паніжаецца. Ён лічыць, што пры высокай непраходнасці смерць наступае ў выніку парушэння кругавароту стрававальных сокаў, а пры нізкай непраходнасці — у выніку адноснага галадання і пераходу нізкай непраходнасці ў высокую шляхам павольнага назаплення кішэчнага змесціва, якое даходзіць да страўніка.

Вядома, страта кішэчных сокаў адыгрывае адпаведную ролю ў непраходнасці тонкага кішэчніка. Пры непраходнасці тоўстай кішкі гэта менш выражана. Аднак страта кішэчных сокаў — толькі адзін з фактараў гэтай праблемы.

Нервова-рэфлекторная тэорыя. Лейхтэнштэрн (1878) і Нотнагель (1898) лічылі, што нервовыя імпульсы, якія ідуць ад зоны непраходнасці кішэчніка, выклікаюць змены ў цэнтральнай нервовай сістэме.

Дэгідратацыйная тэорыя. Картвел і Хоквет (1912) упершыню ўказалі на абязводжванне арганізма пры непраходнасці кішэчніка.

Трэба падкрэсліць, што ніводная з адзначаных тэорый не адлюстроўвае ўсіх складаных патафізіялагічных працэсаў пры вострай кішэчнай непраходнасці, аднак праяўленне гэтых фактараў назіраецца, як правіла, заўсёды.

Кішэчную непраходнасць падзяляюць на механічную і дынамічную.

■ МЕХАНІЧНАЯ КІШЭЧНАЯ НЕПРАХОДНАСЦЬ

Механічную кішэчную непраходнасць дзеляць на: 1) странгуляцыйную (заварот, вузлаўтварэнне, унутранае ўшчамленне); 2) абтурацыйную (абтурацыя пухлінай, іншародным целам, калавым ці жоўцевым камянем, клубком аскарыд, капрастаз); 3) змешаныя формы странгуляцыйнай і абтурацыйнай непраходнасці (інвагінацыя, спасечная кішэчная непраходнасць).

Этыялогія, патагенез, патанатамічныя змены. Існуюць схільныя і выконваючыя прычыны вострай кішэчнай непраходнасці.

Да *скільных прычын* адносяцца: 1) прыроджаныя анамаліі развіцця кішэчнай трубка (мальратацыя, падваенне стрававальнай трубка, дывертыкул Мекеля, агульная брыжэйка падуздышнай і сляпой кішак, наяўнасць адтулін, шчылін, паглыбленняў у брыжэйцы кішкі); 2) празмерная рухомасць органа (рухомая сляпая кішка, доўгая сігмападобная кішка); 3) наяўнасць спаяк, зрашчэнняў, цяжоў; 4) розныя ўтварэнні ў прасвеце кішкі (іншароднае цела, калавыя і жоўцевыя камяні і г. д.), якія выходзяць у яе сценкі (пухліна, рубец, гематома) ці ў суседнія органы (пухліна, кіста і г. д.). Функцыянальныя парушэнні дзейнасці кішэчніка, абумоўленыя рознымі запаленчымі працэсамі (каліт, энтэракаліт) і іх ускладненнямі (рубцовае звужэнне), таксама могуць быць прычынамі механічнай кішэчнай непраходнасці.

Да *выконваючых прычын* адносяцца: 1) раптоўнае рэзкае павышэнне ўнутрыбрушнаго ціску, празмерная фізічная нагрузка; 2) перагрузка стрававальнага тракта грубай ежай, змяненне матарыкі кішэчніка як у бок павышэння яго тонусу (нават да спазмы), так і ў бок паслаблення да паралітычнага стану.

Патафізіялагічныя зрухі, патанатамічныя змены перш за ўсё залежаць ад таго, якая ў даным выпадку маецца непраходнасць — механічная ці дынамічная, а таксама ад віду механічнай кішэчнай непраходнасці.

Пры вострай абтурацыйнай непраходнасці прыводнага аддзела кішэчніка назіраецца ўздуцце ад перапаўняючых яго газаў і вадкага змесціва. Развіваюцца працэсы брадзжэння, гніення, змесціва кішэчніка становіцца таксічным. Наступае адцёк сценкі кішкі, застой у капілярах крыві. Колер кішкі больш цёмны, ■ цяянатычным адценнем, а пры працяглай непраходнасці прымае цёмна-барвовы колер. Ніжэй перашкоды адводных петлі кішак знаходзяцца ў спаўшымся стане. Пры странгуляцыйнай кішэчнай непраходнасці ■ самага пачатку брыжэйка кішэчніка разам ■ крывяноснымі сасудамі, якія ў ёй знаходзяцца, і нервамі сціскаецца. Прычым спачатку сціскаюцца вены і лімфатычныя сасуды, а артэрыі як больш пругкія працягваюць забяспечваць кішэчнік крывёй. Дарэчы, пры парушэнні толькі вянознага адтоку некроз кішэчных петляў наступае хутчэй, праз 1—1,5 гадзіны з моманту странгуляцыі, чым тады, калі мае месца сцісканне толькі артэрыі (аміяргценне праз 4—6 гадзін). У выніку набуханне і вянозны застой узрастаюць. Тканкі кішкі становяцца адцёчнымі, набухлымі, крохкімі. На ўзроўні странгуляцыі кішкі спайкай ці цяжом, другой кішэчнай пятлёй ствараецца странгуляцыйная баразна, якая адрозніваецца сінюшным ці белаватым выглядам, мае паглыбленне. У выніку капілярастазу і разрыву дробных крывяносных сасудаў адбываецца гемарагічная інфільтрацыя тканак. Некратычныя змены пачынаюцца ў слізистай абалонцы

і потым распаўсюджваюцца на ўсе слаі кішкі, якая становіцца цёмна-барвай, чорна-бурай. У падсерозным слоі бачны рассяняныя экхімозы і экстравазаты.

Першыя прыметы патамарфалагічных змен нервовага апарату кішэчніка вызначаюцца праз 6—8 гадзін з пачатку абтурацыі (набуханне нервовых клетак, гіперімпрэгнацыя, гіперхраматоз, вакуалізацыя). У больш позні час нервовыя клеткі гінуць (вакуалізацыя, зморшчванне, глыбчаты распад). У экстрамуральным нервовым апарце кішэчніка (вузлы блукаючых нерваў, сонечнае спляценне) таксама адзначаюцца змены ў выглядзе залішняй колькасці адросткаў, пратаплазматычных вырастаў клетак. Паводле даных А. А. Нячаева, змены ў нервовых клетках вызначаюцца нават тады, калі макраскапічна іх у кішках не адбылося. У аснове стойкіх расстройстваў матэрнай функцыі кішэчніка ляжаць менавіта прагрэсіруючыя дыстрафічныя змены нервовага апарату.

Значныя змены назіраюцца ў парэнхіматозных органах (застой у цэнтральных венах печані з дыстрафіяй і некрабіёзам пячоначных клетак). Пакутуюць глікагенаўтваральныя, процітаксічныя функцыі печані, што адбываецца паралельна з біяхімічнымі зрухамі (азатэмія, індыканемія, індыканурыя і г. д.). Таксама існуе поўная залежнасць паміж зрухамі ў сываратцы крыві і ўтрыманнем глабулінаў, ступенню паражэння парэнхімы печані.

Пры высокай непраходнасці кішэчніка асабліва пакутуе падстраўнікавая залоза: назіраюцца перапаўненне крывёй органа, паміждолькавая інфільтрацыя і нават ачаковыя некрозы. Парушаецца кровазабеспячэнне наднырачнікаў. У цяжкіх выпадках наступаюць дыфузныя некрабіятычныя змены ў клетках коркавага і мазгавага слаёў. Развіваюцца зярністая дыстрафія эпітэлію звітых аддзелаў каналаў нырак, лімфоідна-гістацытарная інфільтрацыя вакол сасудаў, можа быць серозны гламеруліт.

Парушэнне водна-мінеральнага абмену пры вострай механічнай кішэчнай непраходнасці адыгрывае важную ролю. Вада ў арганізме складае 65—70 % яго вагі, г. зн. у чалавека вагой 70 кг у арганізме трымаецца 50 л вады, з іх унутрысасудзістая складае 3,5 л, інтэрстыцыяльная — 12, клетачная — 35 л.

Баланс вады застаецца пастаянным у выніку роўнасці паміж паступленнем і выдзяленнем. Вада ў арганізм паступае ў выглядзе напіткаў, з харчовымі прадуктамі (экзагенная вада — 2700 мл); у выніку працэсаў акіслення (эндагенная вада — 300—350 мл). Выдзяляецца вада з арганізма ныркамі (1400 мл), пры дыханні (400 мл), шляхам выпарэння праз скуру (600 мл), з потам (500 мл), калам (100 мл). Калі ў ходзе аперацыі вымяраць колькасць трансудату і кішэчнага змесціва, можна даволі падрабязна разлічыць страту вадкасці. Для гэтага да паказаных страт неабходна дадаць «нябачныя» страты з дыханнем, выпарэннем, потавылучэннем, якія

для чалавека вагой 70 кг складаюць у сярэднім 1500 мл. Неабходна таксама ўлічыць колькасць эндагеннай вады, якая ўтварылася з пачатку захворвання.

Пры абтурацыйнай непраходнасці кішэчніка транссудацыя вадкасці ў брушную поласць бывае ў меншай ступені і вадкасць страчваецца галоўным чынам са стрававальнымі сокамі, якія збіраюцца ў прасвеце кішкі вышэй месца перашкоды, і з вадкасцю ў складзе рвотных мас.

У хворых, якія паступаюць у познія тэрміны (праз 3—4 сутак), вялікае значэнне набываюць «нябачныя» страты вадкасці з потам, дыханнем і выпарэннем. Да канца чацвёртых сутак яны дасягаюць 6 л і больш. «Нябачныя» страты з ірвотай і мачой могуць прывесці да значнай дэгідратацыі, калі хворы з-за цяжкасці стану, моташнасці і адсутнасці смагі (пры пазаклетачнай дэгідратацыі) ужывае мала вадкасці.

Пазаклетачную дэгідратацыю можна абазначыць як дэгідратацыю ад страты солі (ад «дэхларыравання», ці гіпатанічнай дэгідратацыі). Прычынай яе з'яўляецца страта солі праз страўнікава-кішачны тракт у выніку частых ірвот, адсмоктвання страўнікавага ці кішэчнага змесціва.

Пазаклетачная дэгідратацыя праяўляецца змяншэннем аб'ёму цыркулюючай крыві, развіццём гіпатаніі; пульс становіцца частым, малога напаўнення. Скурнае покрыва бледнае, сухое, адзначаецца сухасць слізістых абалонак, языка. Вены спадаюцца. У выніку пераходу часткі вады ў клеткі паяўляюцца моташнасць і рвота, а смага адсутнічае.

У цяжкіх выпадках адбываюцца змены з боку нервовай сістэмы: апатыя, мышачная гіпатанія, кома.

Лабораторнай прыметай пазаклетачнай дэгідратацыі з'яўляецца павышэнне гематакрыту пры адначасовай асматычнай гіпатаніі. Узровень астаткавага азоту ў крыві павышаецца з-за павышэння інтэнсіўнасці бялковага абмену і недастатковага вывядзення азоту з мачой. Адначасова развіваецца алігурыя з гіпастэнурыяй, бо ныркі затрымліваюць солі, якіх не хапае арганізму. Ужыванне ў такіх выпадках вады без солі толькі пагаршае стан хворага: вада не мае магчымасці без солі заставацца па-за клеткай. Узнікае паліурыя, а гэта прыводзіць да яшчэ большай страты солі, якая адначасова з вадой выдаляецца ныркамі. Жывёлы з эксперыментальнай непраходнасцю кішэчніка гінуць хутчэй, калі ім даюць ваду.

Патагенетычнае лячэнне пазаклетачнай дэгідратацыі неабходна накіраваць на ліквідацыю пазаклетачнай асматычнай гіпатаніі і клетачнай гіпергідратацыі. Паказаны ўнутрывенна ізатанічныя і гіпертанічныя растворы натрыю хларыду. Растворы глюкозы проціпаказаны, іх можна ўводзіць толькі пасля ліквідацыі асма-

тычнага дэфіцыту ў пазаклетачнай прасторы ўвядзеннем салявых раствораў.

Клетачная дэгідратацыя ўзнікае ў выніку вялікай страты вады пры невялікіх стратах солі або ў выніку павелічэння колькасці солі ў арганізме пры невялікіх стратах вады ці нават нармальным яе ўтрыманні. Канцэнтрацыя солі пры гэтым павышаецца. Такую форму дэгідратацыі называюць яшчэ *гіпертанічнай*.

Пры клетачнай дэгідратацыі найбольш выражанай прыметай з'яўляецца смага. Твар хворага змарнелы, ■ глыбока запаўшымі вачыма, скура сухая. Моташнасць, ірвота адсутнічаюць. Дзейнасць нервовай сістэмы парушана: апатыя, санлівасць паміж непакоем, мышачнымі сутаргамі, часам псіхозы і галюцынацыі. З-за парушэння тэрмарэгуляцыі павышаецца тэмпература цела. Для лячэння клетачнай дэгідратацыі найбольш паказаны гіпатанічныя ці ізатанічныя растворы глюкозы.

Пры значнай страце вадкасці і ўзнікаючай спачатку пазаклетачнай дэгідратацыі можа далучыцца клетачная ці развіцца агульная дэгідратацыя. Для апошняй характэрны сімптомы як клетачнай, так і пазаклетачнай дэгідратацыі.

Лячэнне агульнай дэгідратацыі складаецца ■ увядзення салявых раствораў і раствораў глюкозы. Гіпертанічныя растворы проціпаказаны, бо нават часовае павелічэнне асматычнага ціску ў пазаклетачнай прасторы будзе ўзмацняць клетачную дэгідратацыю і пагаршаць стан хворага.

Такім чынам, пры механічнай абтурацыйнай непраходнасці ў пачатковым перыядзе мае месца толькі ўмераная страта вадкасці — клетачная дэгідратацыя, што вядзе да гемакандэнсацыі без істотных зрухаў іоннай раўнавагі. Для аднаўлення нармальнай колькасці вадкасці і электралітаў такім хворым дастаткова ўвесці 1500—2500 мл раствора Рынгера з дабаўленнем глюкозы ці раствор Дароу.

У больш познім перыядзе (праз некалькі сутак) пры вострай абтурацыйнай непраходнасці развіваюцца цяжкія парушэнні іоннай раўнавагі, далучаецца і пазаклетачная дэгідратацыя.

Страта вадкасці можа дасягаць вялікіх памераў. Згущэнне крыві і паніжэнне артэрыяльнага ціску пагаршаюць крывацёк у нырках і зніжаюць іх фільтрацыйную здольнасць. У выніку нарастае азатэмія, развіаецца нырачны ацыдоз ■ адначасовым змяншэннем шчолачных рэзерваў. Пры высокай абтурацыйнай непраходнасці масіўная страта кіслага страўнікавага змесціва можа кампенсаваться метабалічным ацыдоз. У такіх выпадках шчолачны рэзерв можа аказацца нават павялічаным. У позніх стадыях кішэчнай непраходнасці шчолачны рэзерв заўсёды змяншаецца. Метабалічны ацыдоз можа павялічвацца таксама ў выніку гіпавентыляцыі пры нарकोзе, пры працяглым падзенні артэрыяльнага ціску, пераліванні значнай колькасці крыві, працяглым тэрміне падрыхтоўкі.

У выніку распаду бялкоў колькасць калію ў пазаклетачнай прасторы павялічваецца, ■ выдзяленне яго ■ мачой можа змяншацца (зніжаецца фільтрацыя). Таму некаторыя аўтары (Ю. М. Дэдзерэр, 1976 і інш.) выказвалі думку, што гіперкаліемія з'яўляецца прычынай смерці пры вострай кішэчнай непраходнасці. Аднак наступныя даследаванні паказалі, што колькасць калію ў крыві пры гэтым ніколі не дасягае таксічных лічбаў.

Прыметы каліевага дэфіцыту: мышачная гіпатанія, паслабленне рэфлексаў да поўнага іх знікнення, рэзкая слабасць, апатыя. У цяжкіх выпадках могуць наступіць кома, параліч дыхання. Рана паяўляюцца сардэчна-сасудзістыя расстройства: сістэлічны шум на вярхушцы, павелічэнне памераў сэрца, зніжэнне артэрыяльнага ціску, парушэнне рытму сэрца. На ЭКГ — падоўжанне інтэрвалу зубцоў Q—T, паніжаны, ■ ў цяжкіх выпадках адмоўны зубец T; зніжэнне інтэрвалу зубцоў S—T. Паніжэнне тонусу кішэчнай мускулатуры прыводзіць да стойкага парэзу і нават да далучэння дынамічнай непраходнасці кішэчніка, якая суправаджаецца ўздуццём жывата і рвотай. Наступная страта калію з ірвотнымі масамі яшчэ больш павялічвае яго дэфіцыт: ствараецца шкодны круг, які можна ліквідаваць увядзеннем дастатковай колькасці калію. Дынаміка змены хларыдаў залежыць ад кіслотнасці страўнікавага соку: чым яна вышэй, тым большая страта. У позніх стадыях механічнай абтурацыйнай непраходнасці вялікае значэнне набывае страта шчолачнага дуадэнальнага соку, які ўтрымлівае значную колькасць натрыю, калію, бікарбанату, жоўцевых кіслот. У выніку метабалічны ацыдоз павялічваецца (Р. А. Жэнчэўскі, 1989).

Пры *странгуляцыйнай кішэчнай непраходнасці* страта вадкасці вельмі значная і можа наступіць хутка, у кароткі тэрмін. Адзначаецца вялікая страта плазмы, эрытрацытаў. Плазма прапацавае ў брушную поласць. Эрытрацыты дэпануюцца ў сценцы і ў прасвеце *странгуляцыйнай* пятлі кішкі, у выпадзе. У выніку кампенсаторнай гідрэмічнай рэакцыі вадкасць з інтэрстыцыяльнай прасторы паступае ў крывяноснае русла, змяншаюцца паказчыкі гематакрыту.

Пры механічнай кішэчнай непраходнасці можа быць страта як пазаклетачнага бялку (плазмы), так і клетачнага. Першы можа страчвацца ў выніку трансудацыі ў прасвет *странгуляцыйнай* ці абтурацыйнай пятлі кішкі, ■ ацёчнай вадкасцю ў сценку кішкі, ■ трансудатам у брушную поласць і ў іншыя органы ў выніку павелічэння пранікнёнасці капіляраў. Хуткая страта бялкоў плазмы прыводзіць да зніжэння анкатычнага ціску, выхаду вадкасці ■ сасудаў у тканкі, змяншэння аб'ёму цыркулюючай крыві і цяжкага гемадынамічнага расстройства. Гэтыя страты павінны быць тэрмінова кампенсаваны, бо змяншэнне аб'ёму цыркулюючай крыві можа прывесці да шоку. Клетачны бялок страчваецца ў выніку перамены працэсаў бялковага метабалізму. Кампенсацыя страт клетачнага

бялку не прадстаўляе такой тэрміновасці, як кампенсацыя бялкоў першай групы.

Пры механічнай кішэчнай непраходнасці ўзнікае *інтаксікацыя арганізма*. Пры абтурацыі кішэчнага тракта яго змесціва прымае цёмны колер і рэзкі гніласны пах. Нарастанне таксічнасці змесціва абтурацыйнай пятлі выяўляецца ўжо да канца першых — пачатку другіх сутак. Пры странгуляцыйнай непраходнасці кішэчніка нарастанне таксічнасці змесціва наступае хутчэй, што абумоўлена размнажэннем мікраарганізмаў, некратычнымі працэсамі ў сценцы кішкі.

Клінічная карціна. Пры механічнай кішэчнай непраходнасці хворыя скардзяцца на болі ў жываце, затрымку стулу і газаў, уздуцце жывата, ірвоту. Пачатак захворвання востры, часта ўзнікае пасля фізічнага напружання, хібаў у харчаванні і іншых момантаў. Раптоўна пачынаюцца боль у жываце, ірвота. Боль нярэдка такі моцны, што прыводзіць хворага да шоку (бледнае скурнае покрыва, падзенне пульсу, халодны пот). Пры выясненні анамнезу трэба высветліць, ці не было ў хворага раней такіх прыступаў болю, аперацыі ці пашкоджання на органах брушной поласці, перанесеных захворванняў. Уздуцце жывата назіраецца ў большасці выпадкаў пры кішэчнай непраходнасці, аднак у пачатку яно можа быць выражана нязначна. У поўных хворых уздуцце жывата можа маскіравацца. У шэрагу выпадкаў праз расцягнутую брушную сценку бачны абрысы раздутых кішэчных петляў, прытым ў першыя часы ўзмоцненая перыстальтыка нагадвае валападобныя выпучванні. Перыстальтыку можна выклікаць шляхам пастуквання па брушной сценцы.

Няправільная канфігурацыя жывата — асіметрыя — хутчэй і найбольш рэзка выражана пры завароце сігмападобнай і папярочна-абадочнай кішак. Пры гэтым можа быць выражаны і сімptom мясцовага метэарызму (*сімptom Валя*). Вялікае дыягнастычнае значэнне пры гэтым мае спалучэнне бачнай перыстальтыкі і паўторных прыступаў болю.

Пры пальпацыі ў першыя часы можа стварыцца ўражанне, што брушная сценка мяккая, ненапружаная і нават небалючая. Пры больш глыбокай пальпацыі можна выявіць «ушчыльненасць кішак пад пальцамі» ці «пружыністае эластычнае супраціўленне». Пры значным расцяжэнні пярэдняй брушной сценкі ў выніку моцнага ўздуцця кішак узнікае пачуцце некаторай пругкасці, рэзістэнтнасці. Часам пры пальпацыі можна выявіць пухліну, цела інвагінату кішэчніка, запаленчы інфільтрат, якія з'яўляюцца прычынай кішэчнай непраходнасці.

Пры нанясенні кароткіх перкуторных удараў па брушной сценцы можна назіраць шум пляску — *сімptom Скларова*, які больш выразным бывае пры завароце тоўстай кішкі. Гэты сімptom узнікае ўжо пры запушчанай форме, калі ва ўспушанай пятлі збіраюцца

газы і вадкасць. Пры перкусіі жывата і адначасовым выслухоўванні стэтаскопам, а часта і без яго выяўляецца тымпанічны гук в металічным адценнем — *сімptom Ківуля*.

Пры наяўнасці выпату ў брушной поласці, у бакавых яе аддзелах, над інфільтратамі, пухлінамі, кішэчнымі петлямі, запоўненымі вадкім ці густым змесцівам, перкуторна выяўляецца прытупленне. Гэтыя зоны прытуплення мяняюць свае межы пры змене становішча хворага, а таксама пры перамяшчэнні петляў, запоўненых кішэчным змесцівам.

Пры вострай механічнай непраходнасці, якая яшчэ не ўскладнілася перытанітам і паралічам маторнай функцыі кішэчніка, пры выслухоўванні адзначаюцца кішэчныя шумы, больш ці менш рытмічныя, звонкія, рэзануючыя. Часам можна заўважыць «шум падаючай кроплі» (С. І. Спасакукоцкі, 1908). Аднак у познім перыядзе, калі ўжо развіўся парэз кішэчніка, гукавыя з'явы знікаюць. У брушной поласці пануе «цішыня». У гэты час пры рэзкім уздуцці жывата можна вызначыць *сімptom Латэйсена* (выслухоўванне дыхальных шумоў і сардэчных тонаў, якія ў норме праз жывот не праходзяць). У познія тэрміны хваробы выяўляецца раздражненне брушны (сімptom Шчоткіна—Блумберга).

Пры пальцавым даследаванні прамой кішкі пры вострай механічнай кішэчнай непраходнасці вызначаецца пустая балонападобная ампула прамой кішкі — *сімptom Абухоўскай бальніцы*. Пры пальцавым даследаванні прамой кішкі і адначасовай бімануальнай пальпацыі жывата можна намацаць раздутыя кішэчныя петлі, цела інвагінацыі ці іншароднае цела (жоўцэвы або калавы камень), што закупорваюць кішку.

Язык спачатку вільготны, абкладзены шэрым налётам, пазней сухі, а карычнева-шэрым налётам. Пульс у першыя гадзіны можа быць некалькі замаруджаны, але ў час прыступу паскораны, у больш познія гадзіны таксама паскораны, абганяе тэмпературу цела.

Тэмпература цела ў першыя гадзіны нармальная, у больш познія — субфебрыльная, пры перытаніце дасягае 38°C і больш, а ў вельмі цяжкіх хворых можа быць ніжэй нармальных лічбаў. Дыханне паскоранае, паверхневае.

Пры агульным даследаванні крыві вызначаецца эрытрацытоз ($6 \cdot 10^{12}/\text{л}$), павышэнне ўзроўню гемаглабіну да 150 г/л ; гіперлейкацытоз ($2 \cdot 10^9/\text{л}$) са зрухам лейкацытарнай формулы ўлева (палачкаядзерныя нейтрафілы — 8—12 %); паніжэнне ўтрымання хларыдаў. Можа назірацца павелічэнне, у шэрагу выпадкаў да значных лічбаў, узроўню глюкозы, астаткавага азоту крыві.

У мачы адзначаюцца алігурыя, індыканурыя, змяншэнне колькасці натрыю, калію, наяўнасць бялку, цыліндраў, форменных элементаў крыві (гэта з'яўляецца адзнакай глыбокіх змен у нырках), глюкозурыя, дыастазурыя.

Пры рэнтгеналагічным даследаванні на здымку вызначаюцца чашы Клойбера — гарызантальны ўзровень вадкасці ■ купалападобным узроўнем газу над ім, што мае выгляд перавернутага ўверх дном чашы. У тонкай кішцы чашы Клойбера размяшчаюцца на «розных узроўнях», але часцей за ўсё ў цэнтральных аддзелах брушной поласці. Пры гэтым чашы нізенькія, а ўзроўні доўгія. У тоўстай кішцы ўзроўні чаш больш кароткія, але вышыня прасвятлення над імі вышэй, колькасць чаш меншая. Трэба мець на ўвазе, што ў першыя гадзіны пры вострай кішэчнай непраходнасці чашы Клойбера могуць адсутнічаць; іх колькасць узрастае ■ павелічэннем тэрміну непраходнасці.

Асобныя віды і формы механічнай кішэчнай непраходнасці. Да механічнай кішэчнай непраходнасці адносіцца странгуляцыйная кішэчная непраходнасць, у якую ўваходзяць заварот кішак, вузлаўтварэнне страўніка і кішэчніка, ушчамленне ўнутраных грыж. Пры гэтым характары вострай кішэчнай непраходнасці разам ■ расстройствамі абменных працэсаў, інтаксікацый назіраюцца парушэнні кровазабеспячэння на тым ці іншым працягу кішэчніка, таму што сціскаюцца сасуды яго брыжэйкі, і гэта можа прывесці да амярцвення кішкі.

Завароты кішэчніка складаюць 10—50 % усіх выпадкаў непраходнасці. Часцей за ўсё назіраецца заварот тонкай і сігмападобнай кішак, радзей — сляпой і папярочна-абадочнай і вельмі рэдка — страўніка.

Заваротам кішак называецца паварот кішэчніка вакол восі брыжэйкі з парушэннем яго кровазабеспячэння і праходнасці па ходзе гадзіннікавай стрэлкі на 180, 360, 540 ° і нават 720 °.

Заварот тонкай кішкі — найбольш цяжкая форма странгуляцыйнай кішэчнай непраходнасці.

Разглядаюць частковыя і татальныя завароты тонкай кішкі. Пры татальным завароце ў працэс уцягваецца ўся тонкая кішка, пры частковым — частка яе петляў. Стан хворых прагрэсіўна пагаршаецца з-за шоку, рэзкага абязводжвання і інтаксікацыі арганізма. Рысы твару заостраныя, пакутлівыя, губы цыянатычныя. Хворыя скардзяцца на моцны схваткападобны боль, уздуцце жывата, паўторную рвоту спачатку прынятай ежы, а потым кішэчным змесцівам. Пры завароце тонкай кішкі, асабліва высокім, у хворых спачатку можа быць стул і нават адыходзяць газы, што часам бывае прычынай дыягнастычных памылак.

Назіраюцца цяжкія расстройства сардэчнай дзейнасці — тахікардыя, зніжэнне артэрыяльнага ціску; тоны сэрца глухія. Дыханне пачашчанае, паверхневае (высокае стаяннае дыяфрагмы). Пры высокай частковай непраходнасці ўздуцце жывата можа быць нязначным.

Заварот сігмападобнай кішкі — найбольш частая форма заваротаў (15—20 % выпадкаў вострай кішэчнай непраходнасці). Адной ■ прычын завароту бывае павелічэнне даўжыні брыжэйкі гэтай кішкі. Прычынай таксама могуць быць запаленчыя змены, змены яе тону. Часцей назіраецца ў асоб пажылога і старэчага ўзросту.

Калі вугал завароту меншы за 160° , клініка нагадвае нізкую абтурацыйную непраходнасць. Заварот, большы за 180° , заўсёды носіць характар странгуляцыі і прыводзіць да некрозу кішкі і перытаніту.

Захворванне пачынаецца раптоўна. Сярод поўнага дабрабыту паяўляюцца прыступападобныя болі, паўторная рвота, уздуцце жывата. Пры перарасцяжэнні кішкі і трамбозе сасудаў боль набывае пастаянны характар. У гэтых выпадках хворыя скардзяцца на пачуццё распірання, баяцца, што кішкі могуць лопнуць. У хворых спачатку ўзнікае рвота прынятай ежай. У больш познія гадзіны, калі застой узмацняецца, кішка перарасцягваецца, узнікаюць антыперыстальтычныя рухі кішэчніка, далучаюцца з'явы недастатковасці баўгініевай заслонкі, ірвота робіцца частай і набывае калавы характар. Але калі ў момант узнікнення завароту кішэчнік не быў перапоўнены, ірвота можа адсутнічаць. Ікаўка назіраецца толькі ў тым выпадку, калі маецца раздражненне дыяфрагмальнага нерва. Выражаны мясцовы метэарызм (сімptom Валя), шум пляску (сімptom Складрова), металічны тымпаніт (сімptom Ківуля).

Для завароту сігмападобнай кішкі характэрна таксама затрыманне стулу і газаў.

З мэтай дыягностыкі пры спробе зрабіць ачышчальную клізму ўведзеная вадкасць хутка выцякае назад, у сувязі ■ гэтым рэзка ўзмацняецца боль у брушной поласці. Магчыма ўвесці толькі 500—800 мл вадкасці (сімptom Цзге-Мантэйфеля). Увядзенне большай колькасці вадкасці небяспечна, бо можа вызваць перфарцыю кішкі і пагоршыць стан хворага.

Заварот ілеацэкальнага аддзела кішэчніка назіраецца ў 1,7—13,8 % выпадкаў. Ізаляваны заварот сляпой кішкі бывае вельмі рэдка, ■ можа быць заварот сляпой кішкі вакол падоўжнай і папярочнай яе восі. Пры ізаляваным завароце сляпой кішкі могуць адыходзіць газы і быць самастойны стул. Назіраецца пастаянны моцны боль у правай падуздышной вобласці. Пры пальпацыі выяўляецца рэзкая балючасць у правай падуздышной вобласці і адчуванне «пустаты» на месцы сляпой кішкі (сімptom Шымана).

Заварот папярочна-абадочнай кішкі назіраецца ў 0,5 % усіх заваротаў. Асноўныя прычыны яго: дадатковая пятля папярочна-абадочнай кішкі, доўгая яе брыжэйка, закаркаванне пухлінай, парушэнне маторыкі кішкі. Працякае ■ карцінай странгуляцыйнай непраходнасці.

Заварот страўніка назіраецца вельмі рэдка. Боль па тыпе стэ-накардыі, ікаўка, смага, ірвота пасля кожнага глытка ежы ці вад-касці, уздуцце ў эпігастрыі.

Вузлаўтварэнне адносіцца да рэдкіх формаў кішэчнай непраходнасці (2—5 %). У вузлаўтварэнні часцей за ўсё прымаюць удзел петлі тонкай кішкі і сігмападобная кішка (90 %); толькі тонкая кішка, петлі тонкай кішкі і ілеацэкальны аддзел; тонкая і папярочна-абодочная кішкі, петлі тонкай кішкі і чэрвепадобны адростак.

Цяжэнне захворвання цяжкае, ■ выражанымі сімптомамі шоку, інтаксікацыі і абязводжвання арганізма. Стан хворых хутка пагаршаецца з-за шоку і прагрэсіруючай сардэчна-сасудзістай слабасці. Хворыя неспакойныя, стогнуць, скардзяцца на моцны боль у жы-ваце, на паўторныя рвоты, агульную слабасць (млявасць). Боль пастаянны ў вобласці вузлаўтварэння і перыядычна схваткападобны ў сувязі з узмацненнем перыстальтыкі ў вышэйразмешчаных ад-дзелах кішэчніка.

Пры аб'ектыўным даследаванні назіраюцца бледнасць скурнага покрыва, цыаноз слізистых абалонак; у пачатку захворвання — рэфлекторная брадыкардыя, потым пачашчэнне пульсу, гіпатанія. Язык сухі, живот нераўнамерна ўздуты. Пры пальпацыі адзначаюцца балючасць, а пры развіцці гангрэны — напружанне мышцаў і станоўчы сіптом Шчоткіна—Блюмберга. Пры даследаванні прамой кішкі назіраецца рэзкае расслабленне задняга праходу, а пры развіцці гангрэнозных змен — выдзяленне крыві. Стул адсутнічае, назіраецца затрымка газаў.

Ушчамленне ўнутраных грыж, якое суправаджаецца непраходнасцю кішэчніка, назіраецца ў 1 % хворых з вострай кішэчнай непраходнасцю. Ушчамленні сустракаюцца ва ўнутранай адтуліне пахвіннага і бядровага каналаў, у адтулінах сальніка, у дыяфрагме, спігеліевай лініі, запіральным канале, задняй дугласавай прасторы, кішэнях і заваротах брушыны.

Найбольш частая прычына *абтурацыйнай кішэчнай непраходнасці* — капрастаз, спайкі брушной поласці, рак тоўстай кішкі. Непраходнасць на падставе жоўцевых камянёў, іншародных цел, аскарыдаў і запаленчых звужэнняў сустракаецца радзей. Ракавая пухліна тонкай кішкі як прычына непраходнасці бывае вельмі рэдка (0,4—3,5 %) у адносінах да раку другіх аддзелаў кішэчніка. Капрастаз назіраецца ў старэйшым узросце ў выніку хранічных запораў, атаніі кішэчніка, спастычнага каліту і іншых захворванняў.

Агульны стан хворых пры гэтым застаецца здавальняючым. Хво-рыя скардзяцца на затрымку стулу, газаў, боль у жываце. Жылот у іх раўнамерна ўздуты, мяккі, па ходзе тоўстай кішкі балючы. У анамнезе адзначаюцца запоры, капрастаз. Пры абтурацыйнай

кішэчнай непраходнасці могуць назірацца з'явы ў сувязі з ростам злаякаснай пухліны (інтаксікацыя, анемія, боль, характэрны для пухліны, дыспепсічныя расстройствы), на якія накладваюцца з'явы кішэчнай непраходнасці. Часцей за ўсё пры пухлінах карціна захворвання працякае па тыпе хранічнай кішэчнай непраходнасці.

Глісты могуць стварыць клубок і парушыць кішэчную непраходнасць. Непраходнасць, выкліканая жоўцевым камянем, назіраецца вельмі рэдка пры наяўнасці ўнутранага свішча ці яшчэ радзей праз агульную жоўцевую пратокі. Разам з абтурацыйнай прасветы камянем, як і пры непраходнасці, выкліканай клубком глістоў, назіраецца спазма кішкі. Таму часцей за ўсё боль схваткападобны і можа чаргавацца з перыядамі дабрабыту, але пры ўшчамленні камяня прымае жорсткі характар.

Спаечная кішэчная непраходнасць назіраецца ў 25—50 % усіх формаў вострай механічнай кішэчнай непраходнасці. Трэба адзначыць, што ў апошнія гады частата яе пачынае ўзрастаць і пераважае над іншымі формамі кішэчнай непраходнасці. Прычынамі яе ўзнікнення з'яўляюцца перанесены запаленчы працэс брушны, перанесеныя аперацыі і тупыя пашкоджанні брушной поласці. У аснове спаечнай кішэчнай непраходнасці ляжыць развіццё спаек і зрашчэнняў у брушной поласці.

Спаечная кішэчная непраходнасць часцей назіраецца ў жанчын. У 44,2 % выпадкаў яна странгуляцыйная, у 16,3 — абтурацыйная і ў 39,5 % — змешаная (Д. П. Чухрыенка і інш., 1972).

Змешаная форма спаечнай непраходнасці праяўляецца ў выглядзе механічнай кішэчнай непраходнасці з перавагай таго ці іншага кампанента.

Странгуляцыйная форма можа развівацца пры ўшчамленні пятлі кішкі шырокай і плоскаснай спайкай, цяжым сальнікам ці другім органам, часам можа ўшчамляцца кішка кішкай. У шэрагу выпадкаў спаечная непраходнасць магчыма пры рэзкай дэфармацыі кішкі і сцісканні яе спайкай без расстройства кровазвароту. Гэта можа быць пры наяўнасці зрашчэнняў паміж петлямі кішэчніка і рознымі органамі. Але трэба ведаць, што пры працяглым часе спаечная непраходнасць, якая пачалася з абтурацыі, можа перайсці ў странгуляцыйную форму.

Дыягностыка часта не прадстаўляе цяжкасцей. Трэба ўважліва азнаёміцца з анамнезам, дзе маюцца ўказанні на перанесеныя ў былым аператыўныя ўмяшанні, пашкоджанні ці запаленчыя захворванні і рэцыдывы прыступаў кішэчнай непраходнасці.

Н. І. Блінаў (1968) выдзяліў дзве формы спаечнай хваробы — з болевым сіндромам у брушной поласці і з перыядычнымі паўторнымі прыступамі вострай кішэчнай непраходнасці.

Пры спачнай хваробе з болевым сіндромам у хворых назіраецца боль у розных месцах жывата, у залежнасці ад лакалізацыі спачэнага працэсу. У адных хворых боль пастаянны, перыядычна ўзмацняецца, часцей пры фізічным напружанні, хібах у дыеце ці пры запорах. У хворых назіраецца і дыспепсічныя з'явы: страта апетыту, часам адчуванне моташнасці. Адзначаецца схільнасць да запораў, хворыя часта вымушаны прымяняць паслабляльныя сродкі, клізмы.

У некаторых хворых на фоне пастаяннага болю перыядычна з'яўляюцца моцныя болевыя прыступы. Хворыя паступаюць у лячэбныя ўстановы, дзе да раней зробленага аператыўнага ўмяшання дабаўляецца новае — лапаратамія.

Пастаянныя і многаразовыя паўторныя прыступы болю на фоне ныючага болю прыводзяць да зрухаў нервовай сістэмы хворых. Нярэдка гэтыя хворыя робяцца наркаманами, у іх паводзінах няма раўнавагі, зніжаецца ці нават поўнасю страчваецца працаздольнасць.

Пры аглядзе хворых звяртае ўвагу наяўнасць на брушной сценцы аднаго ці некалькіх рубцоў. Пры пальпацыі па-за прыступам живот мяккі, балючы ў пэўных участках.

Пры даследаванні ў час прыступу ў некаторых месцах живот вельмі балючы, тут жа можна выявіць напружанне мышцаў. Пасля ўвядзення наркатычных сродкаў живот становіцца мяккім, аднак лакальная балючасць застаецца.

Пры наяўнасці зрашчэнняў паміж сальнікам і рубцом у нізе жывата назіраецца *сімptom Кноха* — узмацненне болю пры павелічэнні паяснічнага лардозу. Боль у жываце змяншаецца пры нагінанні ўперад па Блінаву, ■ па Кноху — у каленна-локцёвым становішчы.

У шэрагу выпадкаў у хворых разам ■ болем і запорамі перыядычна паўтараюцца прыступы вострай кішэчнай непраходнасці. Узмацняецца боль, з'яўляецца рвота, перастаюць адыходзіць газы, пачынае ўздувацца живот. Часцей живот уздуваецца нераўнамерна, толькі ў вызначанай частцы, атрымліваецца так званы *касы живот*. Над узвышанай часткай жывата вызначаецца сімptom Валя — мясцовы метэарызм, перкуторна на гэтым участку можа вызначацца сімptom металічнай гучнасці (сімptom Ківуля), пры лёгкай штуршку — шум пляску (сімptom Склярова).

Узмоцненыя хвалі перыстальтыкі з-за наяўнасці рубцоў на брушной сценцы не заўсёды ўдаецца назіраць. Пячоначная тупасць можа быць недакладнай у выніку размяшчэння паміж печанню і дыяфрагмай раздутых кішэчных петляў. Калі непраходнасць працягвалася доўга і адбыліся значныя зрухі ў кішэчніку, у спадзістых месцах брушной поласці можа назірацца выпат. Пры аўскультацыі вызначаюцца кішэчныя шумы рознай інтэнсіўнасці (бульканне, пе-

раліванне вадкасці, шум падаючай кроплі — сімптом Спасакуоцкага). Пры даследаванні праз прамую кішку ампула бывае раздутая, парожняя, у ніжніх аддзелах жывата можна выявіць кангламерат кішэчных петляў.

Асаблівую ўвагу пры аперацыях неабходна ўдзяліць прафілактыцы спасек (абмежаванне паказанняў да тампанады, старанцы гемастаз, асушванне брушной поласці ад гною і выпату, беражлівых адносіны да органаў брушной поласці, перытанізацыя дэсеразаваных участкаў, ранняе ўзбуджэнне маторыкі кішэчніка). Праціпаказана засыпаць у жывот сухія антыбіётыкі.

Прапануецца прымяненне літычных сумесей і кактэйляў (фібрыналізін—гідракартызон—лідаза, паліглюкін і г. д.).

Да змешаных формаў кішэчнай непраходнасці адносіцца *інвагінацыя* (укараненне аднаго ўчастка кішкі ў другі), якая ўтрымлівае элементы абтурацыі і странгуляцыі. Інвагінацыя сустракаецца ў любым узросце, але часцей у дзяцей ранняга ўзросту (75 %) і мужчынскага полу (60—75 %). Пры інвагінацыі тонкая кішка можа ўваходзіць у тонкую, тоўстая ў тоўстую, падуздышная ў сляпую (часцей), страўнікавая ў страўнік ці ў тонкую кішку.

Часцей сустракаецца простая трохцыліндравая інвагінацыя, радзей пяці- і сяміцыліндравая, калі ў інвагінат уваходзяць яшчэ петлі тонкай кішкі.

Спрыяць інвагінацыі могуць паносы, запоры, узмацненне перыстальтыкі, спазмы, парушэнне маторыкі кішэчніка ў пасляоперацыйным перыядзе і г. д. Часта інвагінацыя можа ўскладніць цяжэнне дызентэрыі, брушнага тыфу, вострых і хранічных энтэракалітаў, апендыцыту, туберкулёзу кішэчніка; пашкоджанні жывата, іншародныя целы, стрыктуры і пухліны (паліпы кішэчніка), глістныя захворванні.

✓ Для інвагінацыі характэрныя пухліны, якія можна прамацаць, перыядычны схваткападобны боль, што ўзнікае ў момант ажыўлення перыстальтыкі, прымесь крыві ці крывяністай слізі ў кале. Боль узнікае востра, у момант укаранення адной кішкі ў другую. Пры інвагінацыях тонкай кішкі боль лакалізуецца ў пупочнай вобласці. Жывот успучаны расцягнутымі кішэчнымі петлямі, якія знаходзяцца вышэй інвагінату. Пры аўскультацыі ўдаецца праслухаць узмоцненыя кішэчныя шумы.

Выдзяленне крыві і крывяністай слізі праз задні праход звязана з застойнымі і некратычнымі з'явамі ў вобласці інвагінату. Значыць, у раннія тэрміны кроў ці крывяністая слізь вызначаецца толькі пры рэктальным даследаванні, ■ ў больш познія часы можа назірацца паўторны (да 20 разоў у суткі) стул ■ невялікай колькасцю крывяністай слізі. Вельмі важнай і тыповай прыметай інвагінацыі

з'яўляецца наяўнасць пальпаторна выяўляемага цеставага ўтварэння каўбасападобнай ці шарападобнай формы. Пры ілеацэкальных інвагінацыях можа адсутнічаць сляпая кішка на звычайным месцы (сімptom Дансэ).

Пры ірыгаграфіі адзначаецца сімptom какарды, ці трохзубца.

■ ЛЯЧЭННЕ МЕХАНІЧНАЙ КІШЭЧНАЙ НЕПРАХОДНАСЦІ

Хворыя вострай кішэчнай непраходнасцю павінны быць тэрмінова шпіталізаваны ў хірургічны стацыянар. Вынік лячэння вызначаецца перш за ўсё працягласцю захворвання. Ляцальнасць хворых, дастаўленых у стацыянар у першыя 6 гадзін, дасягае 6—9 %, у 6—12 гадзін — 8—13, у 12—24 гадзіны — 20—32, пазней 24 гадзін — 35 % і больш. Хворыя павінны быць хутка і паўнацэнна абследаваны (уключаючы лабараторныя даследаванні, аглядны здымак брушной поласці, а пры неабходнасці і кантрастнае рэнтгеналагічнае даследаванне, абавязкова рэктальнае, а ў жанчын і похвеннае).

Лячэнне пачынаюць ■ кансерватыўных мер: апаражнення страўнікава-кішачнага тракта ад змесціва. З мэтай уздзеяння на нервовы апарат, які рэгулюе маторную функцыю кішэчніка і трофіку ўнутраных органаў, як процішокавы сродак, што нармалізуе сасудзісты тонус, праводзяць калянрыкавую навакаінавую і перыдуральную блакаду. Выконваюць карэкцыю водна-салавога, бялковага, вугляводнага абменаў, кіслотна-шчолачнай раўнавагі, карэкцыю сардэчна-сасудзістай дзейнасці і гемадынамікі.

У працэсе даследавання і лячэння праводзяць дыферэнцыяльную дыягностыку ■ дынамічнай кішэчнай непраходнасцю. Калі кішэчную механічную непраходнасць (капрастаз, інвагінацыя, спаечная кішэчная непраходнасць, няпоўны заварот) удалося ліквідаваць у выніку кансерватыўнай тэрапіі, выконваюць далейшае даследаванне і лячэнне, накіраванае на карэкцыю абменных і іншых парушэнняў. Калі ж кансерватыўнымі сродкамі не ўдаецца ліквідаваць механічную кішэчную непраходнасць, неабходна тэрміновае аперацыйнае лячэнне. Доўгае кансерватыўнае лячэнне (больш за 1,5—2 гадзіны) хворых ■ кішэчнай непраходнасцю недапушчальна. Карэкцыю абменных працэсаў і процішокавыя меры пры гэтым праводзяць у скарачаны тэрмін на аперацыйным сталe. Карціна найцяжэйшай інтаксікацыі і шок не з'яўляюцца прычынай для адмовы ад аперацыі, якая ў такіх выпадках павінна спалучацца ■ інтэнсіўнай трансфузійнай тэрапіяй. Толькі прэаганальны і аганальны стан хворага з'яўляецца падставай для адмовы ад аперацыі. Але калі хворага ўдаецца вывесці ■ гэтага стану, яго патрэбна аперыраваць.

Найбольш рацыянальным з'яўляецца сярэдзінны доступ дастатковых памераў. У сучасны момант ■ мэтай абязбольвання прымяняюць эндатрахеальны наркоз, перыдуральную анестэзію ■ трымкаінам. У ходзе аперацыі ліквідуюць непраходнасць—заварот, вузлаўтварэнне, странгуляцыю спайкамі, унутранае ўшчамленне, інвагінацыю. Пры гэтым недапушчальна выцягваць інвагінат, каб не адарваць, выдойваючымі рухамі неабходна правесці дэзінвагінацыю кішэчніка. Пры абтурацыі пухлінамі, калі магчыма радыкальная аперацыя, выдаляецца адпаведная частка кішкі. У тонкай кішцы пухліна выдаляецца і ствараецца анастамоз паміж канцамі кішкі; пры пухліне тоўстай кішкі лепш аперыраваць у два этапы: выдаліць пухліну і вывесці канцы перасечанай кішкі. Пры цяжкім стане хворага можна абмежавацца накладаннем свішча на кішку вышэй пухліны.

Калі пры странгуляцыйнай непраходнасці кішэчнік змярцвеў (чорнага колеру друзлая сценка, гніласны пах, цёмная сероза, адсутнасць перыстальтыкі ці пульсацыі сасудаў кішкі), яго неабходна выдаліць. Пры гэтым трэба памятаць, што ў бок прыводнай пятлі кішэчнік змяняецца на большым працягу і што самыя вялікія змены адбываюцца ў падслізістым слоі. На тоўстай кішцы аперацыю лепш заканчваць выдаленнем змярцвелага ўчастка і дадаткова ў бок прыводнай і адводнай частак. Калі прычынай абтурацыйнай непраходнасці з'яўляецца іншароднае цела, камень ці клубок глістоў, праводзіцца энтэратамія і выдаляецца абтурацыйнае цела.

У шэрагу выпадкаў ліквідацыя вузла магчыма пасля папярэдне зробленай дэкампрэсіі странгуляцыйнай пятлі кішкі, праз невялікі разрэз ці шляхам пункцыі тоўстай іглой або траакарам.

Абавязкова выконваецца старанная санацыя брушной поласці паўторнымі прамываннямі растворамі фурацыліну 1:5000, хлоргексідзіну. Прапануецца ўводзіць 0,25 % раствор навакаіну ■ дабаўленнем антыбіётыка ў брыжэйку кішкі, брушную поласць.

У ходзе аперацыі і ў пасляоперацыйным перыядзе пераліваюць растворы паліглюкіну, салявыя (Дароу, бісоль, трысоль) і бялковыя (амінапептыд, гідралізаты бялкоў, натыйная і сухая плазма, аміназол, альвезін, пратэін, альбумін) растворы, кроў, інтраліпід, ліпафундзін, 400—500 мл 5 % раствору натрыю бікарбанату. Агульная колькасць раствораў у першыя суткі можа дасягаць 4—5 л. З улікам пераліваемай глюкозы назначаюць інсулін. Уводзяць сродкі, якія танізуюць сасуды і падтрымліваюць сардэчную дзейнасць (кафеін, кардыямін, карглік, страфанцін). Калі, нягледзячы на праводзімае лячэнне, не ўдаецца ліквідаваць гіпатанію і сардэчна-судзістыя расстройства, магчыма праяўленне адрэнакартыкальнай недастатковасці. У такіх выпадках эфект можа быць дасягнуты ад

применения норадреналину, мезатону (1—2 мл на 5 % растворы глюкозы), ■ таксама 40—50 мг гідракартызону. Акрамя таго, назначаюць вітаміны С і групы В.

У пасляоперацыйным перыядзе асаблівую ўвагу надаюць прадухіленню парэзу кішэчніка (назначаюць комплекс мерапрыемстваў — калянйрачную навакаінавую блакаду; унутрывенна 40—60 мл 10 % раствору натрыю хларыду, 20 мл 4 % раствору калію хларыду; 1 мл 0,05 % празерыну падскурна; ацэклідзін (1 мл 0,2 % раствору) падскурна; цэрукал; клізму па Огневу). З мэтай прафілактыкі гнойных ускладненняў — антыбіётыкі шырокага спектра дзеяння і ■ улікам адчувальнасці мікрафлоры (монаміцын, лінкаміцын, цэфамізін, аксацилін, метацыклін і інш.), сульфаніламіды, метрагіл.

З абязбольвальных сродкаў назначаюць пантапон, прамедол, ■ процігістамінных — 1 % раствор дымедролу, піпальфен, супрасцін.

Праводзіцца лячэнне дыхальнай недастатковасці — содавыя інгаляцыі, дыхальная гімнастыка, масаж грудной клеткі, раздуванне гумавых, латэксных шароў, банькі. Неабходна звярнуць увагу на папаўненне дэфіцыту калію і як вынік гэтага — на гіпатаніі, парушэнне сардэчнай дзейнасці. З 3—5-га дня ўзрастае небяспека трамбатычных ускладненняў і таму пад кантролем згусальнасці крыві (тромбаэластаграма, каагулаграма) назначаюць спачатку антыкаагулянты прамога спектра дзеяння — 2500—5000 адз. гепарыну 4—6 разоў у суткі, ■ потым непрамога — дыкумарын, неадыкумарын, сінкумар, фенілін, амефін.

З непасрэдных прычын смерці асноўнае месца займаюць перытаніт — 50 %, таксікоз — 24, шок — 8 і іншыя захворванні — 18 %.

Адалены перыяд залежыць ад формы кішэчнай непраходнасці і велічыні рэзецыраванай кішкі. Пасля абшырнай рэсекцыі хворыя на нейкі час губляюць працаздольнасць. Пры спаечнай хваробе ў шэрагу выпадкаў прыходзіцца ставіць пытанне аб паўторнай аперацыі — энтэраплікацыі паводле Нобля ці Чайлдса і Філіпса ў планавым парадку. У выпадку рэсекцыі тоўстай кішкі, калі дазваляюць умовы, на другім этапе свішч закрываюць і аднаўляюць безупыннасць кішкі.

■ ДЫНАМІЧНАЯ КІШЭЧНАЯ НЕПРАХОДНАСЦЬ

Дынамічная кішэчная непраходнасць назіраецца ў 3—15 % усіх выпадкаў вострай кішэчнай непраходнасці. У патагенезе ляжыць працэс парабіёзу нервовых прыбораў, якія рэгулююць рухавую функцыю кішэчніка.

Динамічная кішэчная непраходнасць у шэрагу выпадкаў развіваецца рэфлекторна ці пад уплывам такіх фактараў, як аліментарныя хібы, запаленчыя працэсы ў брушной поласці, розныя захворванні цэнтральнай нервовай сістэмы (неўрозы, істэрыя, спінная сухотка і г. д.).

Выдзяляюць спастычную і паралітычную формы дынамічнай кішэчнай непраходнасці. Пры спастычнай форме пасаж кішэчнага змесціва парушаецца ці зусім спыняецца ў выніку рэгіянарнай спазмы кішэчніка, пры паралітычнай парушаецца з-за паралічу рухавай функцыі кішэчніка.

Спастычная кішэчная непраходнасць часцей назіраецца ў малым і радзей у пажылым узросце. Пачынаецца раптоўна, на фоне агульнага дабрабыту. Спачатку паяўляецца моцны схваткападобны боль у жываце без пэўнай лакалізацыі. Хворы вядзе сябе неспакойна, кідаецца на ложку. Стул і газы затрыманыя. Агульны стан хворага застаецца здавальняючым. Жывот не ўздуты, можа быць нават запаўшым, пры пальпацыі боль не адчуваецца. Пачашчэнне пульсу можа быць у час прыступу болю. Няма прымет расстройтваў абменных працэсаў. Пры рэнтгенаграфіі чашы Клойбера не выяўляюцца.

З мэтай лячэння спастычнай кішэчнай непраходнасці паказаны двухбаковая каляннырачная навакаінавая блакада па Вішнеўскаму, спазмалітыкі, папаверын, но-шпа, цяпло, ачышчальная сіфонная клізма. Прыняцце хірургам рашэння аб аперацыі ў гэтых выпадках будзе памылкай.

Другі від дынамічнай кішэчнай непраходнасці — *паралітычная кішэчная непраходнасць*. Парэз кішэчніка суправаджаецца яго ўздуццем, расцяжэннем кішэчнай сценкі, расстройствам гемацыркуляцыі ў ёй і з'явамі гіпаксіі тканак. Паралітычная кішэчная непраходнасць з'яўляецца ўскладненнем вострых хірургічных захворванняў (вострага апендыцыту, панкреатыту, перфаратыўнай язвы, вострага халецыстыту, ныркавай колікі і іншых захворванняў), пастаянна спадарожнічае перытаніту. У шэрагу выпадкаў працяглы спазм кішэчніка змяняецца паралічам, часта ўзнікае пасля аперацый на органах брушной поласці, пасля пашкоджанняў пазваночніка.

Пры паралітычнай кішэчнай непраходнасці боль носіць не схваткападобны, а пастаянны характар. У анамнезе можна знайсці вострае захворванне органаў брушной поласці, якое ўскладнілася паралітычнай непраходнасцю кішэчніка. Рвота, затрымка стулу і газаў стойкія. Жывот рэзка ўспучаны, балючасць больш выражана адпаведна пярвічнаму ачагу. Аднак у запушчаных выпадках гэтыя прыметы страчваюцца. Напружанне брушной сценкі адпавядае лакалізацыі асноўнага захворвання. Назіраюцца выражаныя інтаксікацыя, абязводжванне, парушэнне гемадынамікі. Рэнтгеналагічна выяўляецца мноства чаш Клойбера.

Лячэнне паралітычнай кішэчнай непраходнасці патагенетычнае з улікам характару захворвання, якое прывяло да гэтага віду непраходнасці. Пры вострых хірургічных захворваннях паказана аперацыя. Патрэбна змагацца з перытанітам, узбуджэннем маторнай функцыі кішэчніка. Праводзяць калянна-рачную двухбаковую навакаінавую блакаду па Вішнеўскаму. Уводзяць 40—60 мл 10 % раствора натрыю хларыду; 5—10 мл калію хларыду; 1 мл 0,05 % раствора празерыну падскурна; 1 мл пітуітрыну ўнутрымышачна; 1 мл 0,2 % раствора ацэклідзіну падскурна. Робяць клізмы па Огневу, гіпертанічныя; ажыццяўляюць карэкцыю водна-сальвага, бялковага, вугляводнага абменаў, сардэчна-сасудзістай дзейнасці. Праводзяць прафілактыку лёгачных ускладненняў.

ЗАХВОРВАННІ ТОЎСТАЙ КІШКІ

Тоўстая кішка падзяляецца на абадочную і прамую. Прамая кішка з'яўляецца працягам абадочнай. Яна пачынаецца на ўзроўні верхняга краю III крыжаватага пазванка і заканчваецца заднепраходнай адтулінай. Па даўжыні прамая кішка падзяляецца на тры аддзелы: прамежны, ампулярны, надампулярны. Даўжыня прамой кішкі складае 13—15 см. Толькі пачатковы аддзел прамой кішкі пакрыты брушынай, і то не па ўсёй акружнасці. На астатнім працягу прамая кішка не мае брушынага покрыва і яе сценкі складаюцца са слізистай, падслізистай і мышачнай абалонак.

Слизистая абалонка прамой кішкі пакрыта аднаслойным цыліндрычным эпителием, які ў анальнай частцы паступова пераходзіць у многаслойны плоскі эпителий скуры. Пры ненапоўненым становішчы яна збіраецца ў падоўжныя складкі. Узвышэнні гэтых складак называюць марганіевымі валікамі, а паглыбленні паміж імі — марганіевымі крыптамі. Яны абумоўлены закладзенымі ў падслізистым слоі вузламі вянознага спляцення. У вузлах заканчваецца канечныя частковыя галінкі верхняй прамакішэчнай артэрыі і бяруць пачатак прамакішэчныя вены.

Мышачная абалонка складаецца з унутранага (цыркулярнага) і вонкавага (падоўжнага) слаёў. У прамежным аддзеле прамой кішкі цыркулярны слой патаўшчаецца да 6 мм, ствараючы ўнутраны сфінктэр задняга праходу. Апісваюць патаўшчэнне цыркулярных мышачных валокнаў на працягу 10 см ад задняга праходу. Мышачныя валокны цесна ўплятаюцца ў мышачны слой прамой кішкі. Ззаду мышца падмацоўваецца хвастцовай мышцай. Да падымацеля

задняга праходу цесна далучаецца вонкавы сфінктэр прамой кішкі, у якім выдзяляюць паверхневы, сярэдні і ўнутраны слаі.

Увесь аддзел тоўстай кішкі, ад селязёначнага вугла да задняга праходу, забяспечваецца крывёю ад ніжняй брыжэчнай артэрыі і толькі ў ніжнім аддзеле да гэтай артэрыі далучаюцца сярэднія і ніжнія прамакішэчныя артэрыі. Сярэднія прамакішэчныя артэрыі з'яўляюцца галінамі падчарэўнай артэрыі, а ніжнія прамакішэчныя — унутраных сараматных артэрыяў.

Вены ідуць разам ■ артэрыямі і ўліваюцца ў сістэму варотнай і ніжняй полай вен. У сценцы прамой кішкі закладзены густыя венозныя спляценні. Выдзяляюць падслізістае, падфасцыяльнае і падскурнае венозныя спляценні.

Лімфатычныя сасуды падскурнай лімфатычнай сістэмы нясуць лімфу ў сярэдзінныя пахвінныя лімфавузлы. З задніх аддзелаў гэтай часткі прамой кішкі лімфа накіроўваецца ў бакавыя крыжавыя лімфавузлы і ў вузлы вобласці мыса. З лімфатычнай сеткі верхняй часткі прамой кішкі лімфаадток накіроўваецца да лімфавузлаў, якія ляжаць па ходзе верхняй прамакішэчнай артэрыі. З лімфатычнай сеткі прамой кішкі лімфа адцякае ў лімфавузлы вобласці дзялення падчарэўных артэрыяў.

Інервацыя прамой кішкі ажыццяўляецца ■ дзвюх сістэм: сімпатычнай і спінальнай. Крыніцай сімпатычнай інервацыі з'яўляецца ніжняе брыжэчнае спляценне. Галіны пярэдніх карэньчыкаў II—III—IV крыжавых нерваў прымаюць уздел у стварэнні падчарэўных спляценняў, якія гамалагічныя вісцэральным галінам блукаючых нерваў. Апошнія забяспечваюць слізістую абалонку прамой кішкі адчувальнасцю (адчуванне паўнаты ў кішцы, пазывы да дэфекацыі), ■ для мышачнай абалонкі з'яўляюцца рукавымі нервамі. Сімпатычныя нервы вызываюць паслабленне сценкі кішкі і скарачэнне ўнутранага сфінктэра.

■ ПАРОКІ РАЗВІЦЦА ПРАМОЙ КІШКІ

У працэсе ўнутрыўтробнага развіцця прамой кішкі магчымы многія парушэнні эмбрыягенезу, у выніку чаго бываюць разнастайныя прыроджаныя выродствы канечнага адрэзку кішэчніка. Раней прычыну гэтых выродстваў імкнуліся растлумачыць рознымі захворваннямі бацькоў (сіфіліс, псіхічныя расстройства, траўмы ў час цяжарнасці і г. д.). У апошнія гады вызначаюць таксаплазмоз як у маці, так і прыроджаны таксаплазмоз у дзіцяці. Трэба падкрэсліць магчымае значэнне прамянёвых пашкоджанняў.

Анамаліям развіцця прамой кішкі і задняга праходу могуць спадарожнічаць розныя парокі сценак і органаў малога таза і іншых сістэм.

А. М. Амінеў выдзяляе наступныя віды анамалій развіцця прамой кішкі і задняга праходу:

атрэзія задняга праходу ці прамой кішкі, атрэзія задняга праходу і прамой кішкі. Гэты парок узнікае ў выніку таго, што не адбываецца перфарацыя даху клаакі і не з'ядноўваецца канечная эндадэрмаль-ная кішка з ідучай да яе насустрач анальнай эктадэрмальнай лейкай;

анамаліі, якія залежаць ад таго, што не адбываецца поўнага апускання вертыкальнай перагародкі і няма поўнага раз'ядноўвання урагенітальнага сінуса ад анарэктальнага. Назіраюцца прыроджаныя рэктавагінальныя, рэктаурэтральныя, прамежныя і іншыя свішчы;

прыроджаныя звужэнні прамой кішкі;

атрэзія задняга праходу ў спалучэнні са свішчом прамой кішкі ў адзін ■ полых органаў малога таза ці ў скуру прамежнасці;

затрымка фарміравання прамой кішкі на стадыі клаакі. У нованароджанага на прамежнасці маецца адна адтуліна, у якую адкрываюцца прамая кішка, похва, мочаспускарны канал;

падваенне і прыроджаныя дывертыкулы прамой кішкі.

Сярод анамалій развіцця тоўстай кішкі выдзяляецца *хвароба Гіршпрунга*. Яна ўпершыню апісана ў 1886 г. Гіршпрунгам, які лічыў гэта парок развіцця, тыпу гігантызму, тоўстай кішкі. Су-стракаецца ў сярэднім у 1:2000; 1:10000 нованароджаных. Адны аўтары лічылі, што захворванне звязана ■ недаразвіццём мышачных элементаў, другія звязвалі яго ■ наяўнасцю складак слізистай абалонкі ў дыстальных аддзелах тоўстай кішкі, перагібамі падоўжнай сігмападобнай кішкі, прыроджанай яе атаніяй, павышэннем тонусу сфінктэраў задняга праходу. Паводле даследаванняў Whitehouse і Kernhav (1948), устаноўлена наяўнасць значных змен вузлоў аўэрбахаўскага (міжмышачнага) і мейснераўскага нервовых спляценняў. Даследаванні Ю. Ф. Ісакава дазволілі разглядаць захворванне як прыроджаны агангліёз участка тоўстай кішкі.

Адсутнасць аўэрбахаўскага і мейснераўскага нервовых спляценняў суправаджаецца гібеллю мышцаў агангліянарнай зоны. Замест мышцаў развіваецца гамагенная злучальная тканка. Гэты ўчастак кішкі выпадае ■ перыстальтыкі, вышэй яго кішка пашыраецца, узнікае рабочая гіпертрафія мышачнага слоя вышэй размешчаных участкаў кішкі. Пры гэтым частка гіпертрафіраваных мышачных валонкаў гіне і потым замяшчаецца фібразнай прафілюючай злучальнай тканкай.

Ю. Ф. Ісакаў выдзяляе наступныя агангліянарныя зоны пры хваробе Гіршпрунга: 1 — зона размяшчаецца пераважна ў прамой

кішцы; 2 — зона распаўсюджваецца з прамой кішкі на сігмападобную; 3 — зона размяшчаецца пераважна ў сыходнай і ўсёй сігмападобнай кішцы; 4 — двойчая лакалізацыя агангліянарнай зоны ■ нармальным участкам паміж імі; 5 — агангліёз распаўсюджваецца на ўсю левую палавіну тоўстай кішкі; 6 — татальны агангліёз тоўстай кішкі.

Для хваробы Гіршспрунга характэрныя ўпартыя, доўгія запоры ■ дня нараджэння ці з першых месяцаў жыцця дзіцяці; адсутнасць самастойнага стулу; паступовае павелічэнне жывата і развіццё з'яў калавай інтаксікацыі. Значнае пашырэнне тоўстай кішкі прыводзіць да высокага стаяння купала дыяфрагмы, змяншэння экскурсіі лёгкіх і сэрца, да прыступаў дыянозу, задышкі і ў сувязі ■ гэтым — да змен на ЭКГ. Дзеці адстаюць у развіцці, да захворвання далучаюцца знясіленне, анемія.

У залежнасці ад клінічнага цячэння распазнаюць тры формы хваробы:

I — лёгкая. Хвароба праяўляецца на працягу першых месяцаў жыцця дзіцяці ■ пачатку прыкорму. Самастойнага стулу няма, але пасля клізмы кішэчнік добра апаражняецца. Развіццё дзіцяці парушаецца. Агангліянарная зона размешчана па тыпе I—II;

II — сярэдняя. Хвароба праяўляецца адразу пасля нараджэння; самастойнага стулу няма; апаражненне кішэчніка бывае толькі пасля сіфоннай клізмы; живот павялічаны, уздуты, часам назіраюцца з'явы кішэчнай непраходнасці; развіццё дзіцяці парушана мала. Агангліянарная зона размешчана па тыпе III—IV;

III — цяжкая. Захворванне праяўляецца адразу пасля нараджэння; самастойнага стулу няма; частыя з'явы кішэчнай непраходнасці; апаражненне кішэчніка магчыма толькі пасля паўторных сіфонных клізмаў. Живот уздуты, павялічаны. Дзіця адстае ў развіцці, выражаны з'явы хранічнай калавай інтаксікацыі. Агангліянарная зона размешчана па тыпе III—IV.

Пры рэнтгеналагічным даследаванні відаць высокае стаянне купала дыяфрагмы, абмежаванне яе рухомасці. Назіраюцца гіпавентыляцыя лёгкіх, пасіленне малюнка каранёў лёгкіх і ў ніжнемедыяльных аддзелах іх. Сэрца знаходзіцца ў гарызантальным ці ў вертыкальным становішчы.

Характэрна ўздуцце пашыраных петляў тоўстай кішкі: відаць узроўні вадкасці ў іх, гіпертрафіраваныя гаўстры і часам на фоне раздутых петляў — калавыя камяні. Можа быць інтэрпазіцыя кішэчных петляў паміж дыяфрагмай і пячонкай. Пры ірыгаскапіі адзначаюцца рыгіднасць сценак, выпрамлэнасць контураў і адсутнасць перыстальтыкі ў агангліянарнай зоне; лейкападобны пераход звужанай часткі тоўстай кішкі ў пашыраную, маруднае праходжанне кантрастнай масы праз агангліянарную зону і паскоранае рас-

паўсюджванне яе праз праксімальныя пашыраныя аддзелы; за-
трымліванне апаражнення кішэчніка пасля кантрастнай клізмы.

Дыферэнцыяльны дыягназ праводзіцца з мегадоліхакалонам,
ідыяпатычным мегакалонам, другасным мегакалонам на глебе пры-
роджаных і прыдбаных механічных перашкод у дыстальным аддзеле
кішкі.

Хворыя в лёгкай формай захворвання падлягаюць кансерва-
тыўнаму лячэнню (клізмы, вазелінавае, касторавае масла, свечы,
лячэбная гімнастыка, масаж жывата, агульнаскрапляльныя сродкі).
Радыкальная аперацыя выконваецца ва ўзросце 2—3 гадоў.

Пры сярэдняй форме цяжкасці таксама праводзіцца кансерва-
тыўнае лячэнне. Калі, нягледзячы на гэта, узнікаюць з'явы кішэчнай
непраходнасці, паказана каластамія. Радыкальная аперацыя выкон-
ваецца ва ўзросце 10—12 месяцаў. Кансерватыўнае лячэнне за-
хоўвае сваю значнасць як падрыхтоўка да радыкальнай аперацыі.

Аперацыя Свенсана—Хіата: праводзяць лапаратамію праз ка-
лярэктальны доступ злева. Пасля рэвізіі і вызначэння агангліянарнай
зоны намячаюць зону рэзекцыі на 6—12 см праксімальней
агангліянарнай зоны. Пры I—II тыпе агангліянарнай зоны перавяз-
ваюць і разразаюць верхнюю прамакішэчную артэрыю. Сасуды
сігмападобнай кішкі агольваюць як мага бліжэй да брыжэчных
сасудаў і, перавязаўшы іх, перасякаюць. Пры больш высокім узроўні
агангліянарнай зоны робяць больш высокую перавязку сасудаў,
Потым выдзяляюць рэктасігмападобны аддзел. Кішку аддзяляюць
беражліва, тканкі адсякаюць бліжэй да яе сценкі; выдзяляюць кішку
да ўзроўню ўнутранага сфінктэра. На рэктасігмападобную частку
накладаюць заціскі, прашываюць металічнымі скобамі і перасяка-
юць. Рэзецыруюць частку кішкі, агангліянарную зону і частку
пашыранай кішкі над ёю. Пашыраюць задні праход і праз яго
заціскам дастаюць мабілізаваную частку прамой кішкі. Потым,
адступіўшы на 2—3 см ад скуры, рассякаюць вывернутую кішку
па акружнасці, зводзяць яе і ■ дапамогай двухрадных швоў накла-
даюць анастамоз.

Аперацыя Соаве — серозна-мышачны слой агангліянарнай зоны
праз абдамінальны доступ аддзяляюць ад слізистай абалонкі. Далей
■ боку прамежнасці зводзяць кішку да яе пашырэння. Праз 15—20
дзён у вобласці анальнай адтуліны адсякаюць вывернутую кішку.

Аперацыя Дзюамеля — перасякаюць прамую кішку і ўшываюць
куксу, ззаду якой робяць тунэль. Паміж унутраным і вонкавым
сфінктэрам разразаюць прамую кішку і зводзяць яе праз гэты
тунэль на прамежнасць. Тая частка кішкі, якая падлягае рэзекцыі,
застаецца на ўзроўні анальнай адтуліны. Заднюю паўакружнасць
звядзенай сігмападобнай кішкі падшываюць праз усе слаі кетгута-
вымі швамі па баку раны ў анальнай адтуліне. Пярэдняю паверхнюю

сшываюць ■ задняй сценкай прамой кішкі. На ўтвораную шпору накладваюць, расціскаючы, заціск, які адпадае самастойна праз 7—10 дзён. Да гэтага часу сценкі прамой кішкі зрастаюцца і ўтвараецца новая, некалькі большая, чым у норме, ампула прамой кішкі.

■ ГЕМАРОЙ

Гемарой — гэта варыкознае пашырэнне вен задняга праходу і ніжняга аддзела прамой кішкі. Тэрмін уведзены Гіпакратам і паходзіць ад грэчаскіх слоў «гема» — кроў і «рэо» — цяку, што ў перакладзе абазначае кровацязненне.

Дэтальнае абследаванне выразаных гемараідальных вузлоў дазволіла вызначыць, што яны прадстаўляюць кангламераты пашыраных і змененых кавернозных вен. Далейшыя даследаванні дазволілі ўстанавіць, што кавернозная тканка закладваецца ў гэтай вобласці ў працэсе эмбрыягенезу. Пасля дзялення клаакі (VI—VIII тыдні развіцця эмбрыёна) мочапалавы сінус і прамае кішка адчыняюцца вонкава паасобку. Кавернозная тканка вентральнай часткі гэтай вобласці складае будучыя пячорыстыя целы палавога члена ці клітара, а яе дарсальная частка стварае кавернозныя вены прамой кішкі а вялікай колькасцю артэрыявенозных анастамозаў.

Пры розных неспрыяльных умовах ці паталагічным стане (запоры, двухмомантавая дэфекацыя, натужаванне ў родах і г. д.) у кавернозных структурах прамой кішкі парушаецца мікрацыркуляцыя: колькасць артэрыявенозных савусцяў павялічваецца, іх прасвет пашыраецца, а калібр адводных вен рэзка звужаецца. Усё гэта спрыяе гіперплазіі кавернознай тканкі, ■ якой фарміруюцца гемараідальныя вузлы. Пры гэтым у большасці выпадкаў з трох эмбрыянальна закладзеных і найбольш выразных кавернозных цельцаў ствараюцца тры асноўныя ўнутраныя гемараідальныя вузлы — на левабаковай, правай пярэднебаковай і правай заднебаковай сценках анальнага канала — у зоне 3, 7 і 11 гадзін па ходзе цыферблата гадзінніка (пры знаходжанні хворага на спіне).

Дык што трэба разумець пад «гемароем»? Гемарой — гэта такое захворванне прамежнаслага аддзела прамой кішкі, пры якім у сасудзістых спляценнях яе (кавернознай тканцы) пад уплывам застою, інфекцыі і іншых неспрыяльных умоў фарміруюцца гемараідальныя вузлы.

Улічваючы эмбрыягенез сасудзістых спляценняў, неапраўдана разглядаць, як гэта рабілі раней, унутраны, вонкавы і змешаны гемарой. У аснове гемарою як хваробы ляжыць адзіны анатамічны

субстрат — кавернозныя сасудзістыя структуры і іх паталагічныя змены. У той жа час апраўдана дзяленне гемарою на пярвочны і другасны, як, напрыклад, пры цырозе печані.

Прапанавана шмат тэорый для тлумачэння ўзнікнення гемарою. Прыхільнікі тэорыі народжанай недастатковасці сценак гема-раідальных вен лічаць, што захворванне ўнікае ў выніку народжанай слабасці вязоўнай сістэмы прамой кішкі, а прыхільнікі механічнай тэорыі тлумачылі ўзнікненне захворвання ўплывам прычын, якія прыводзяць да павышэння ціску ў гемараідальных венах (цяжкая фізічная праца, праца седзячы ці стоячы, запоры, цяжарнасць, захворванні вантробаў, пухліны брушной поласці).

Існуе таксама і тэорыя эндагенных і экзагенных інтаксікацый. Эндагенныя інтаксікацыі ўнікаюць пад уплывам перанесеных інфекцыйных захворванняў, экзагенныя — пасля злоўжывання алкаголем.

Прыхільнікі неўрагеннай тэорыі адзначалі ролю нервовых уплываў на ступень кровапааўнення тазавых органаў, у прыватнасці ўказвалі на палавыя празмернасці як фактар, які вядзе да павышэння кровапааўнення тазавых органаў.

Некаторыя аўтары лічаць, што хранічны інфекцыйны эндафлебін з'яўляецца прычынай паслаблення тойсус вязоўнай сценкі. Павышаны вязоўны ціск прыводзіць да варыкознага расшырэння гема-раідальнага спляцення, да якога потым далучаецца запаленчы працэс.

У мужчын гемарой назіраецца значна часцей, чым у жанчын (3:1). Верагодна, гэта звязана з умовамі працы, уплывам цяжкай фізічнай працы ў мужчын і з прыёмам алкаголю. У большасці выпадкаў гемарой пачынаецца ва ўзросце 30—40 гадоў, аднак за медыцынскай дапамогай хворыя звяртаюцца іншы раз праз дзесяць гадоў і больш.

Клінічная карціна. У пачатковых стадыях гемарой доўгі час можа заставацца скрытым. Хворыя адчуваюць пры гэтым толькі невялікае пачуццё нязручнасці ў заднім праходзе. Потым паступова з'яўляюцца ўскладненні, якія змяняюць клінічную карціну захворвання. Вонкавая частка вузлоў, як правіла, не краваточыць, а ўнутраная ўскладняецца кровацячэннем пры дэфекацыі. Колькасць выдзеленай пры гэтым крыві мяняецца: ад нязначнай афарбоўкі туалетнай паперы да вялікіх страт, якія прыводзяць на працягу 2—10 дзён да рэзкага малакроўя. Звычайна кроў ярка-чырвоная і можа выдзяляцца ў выглядзе пырскальнага струменьчыка пры дэфекацыі. У некаторых хворых у канцы акта дэфекацыі яна выдзяляецца ў выглядзе некалькіх кропель. У шэрагу выпадкаў (5—7 %) паўторныя кровацячэнні могуць прыводзіць хворых да выражанай анеміі.

Пры гемароі перыядычна ўзнікае *вострае серозна-інфільтрацыйнае запаленне вузлоў*, якое суправаджаецца ацёкам перыанальных тканак. Павялічаныя ацёчныя гемараідальныя вузлы могуць выпадаць праз пашыраны анальны канал. Часам вузлы так ацякаюць, што прымаюць від пухлін. Некаторыя аўтары называюць такое становішча ўшчамленнем унутраных гемараідальных вузлоў. Аднак гэта не заўсёды адпавядае сапраўднасці. Часам да вострага запалення, ацёку далучаецца ўшчамленне гемараідальных вузлоў, у выніку чаго можа наступіць іх амярцвенне. Вострае запаленне гемараідальных вузлоў у шэрагу выпадкаў суправаджаецца інфекцыйным тромбафлебітам вен прамакішэчнага спляцення.

Выпадзенне ўнутраных гемараідальных вузлоў часцей за ўсё ўзнікае пры дэфекацыі, пасля чаго яны самастойна ці ■ дапамогай хворага ўпраўляюцца. Выпадзенне вузлоў можа суправаджацца апушчэннем слізистай абалонкі анальнага канала; тады выпадаюць не толькі вузлы, але і прылягаючыя ўчасткі яе. Гэта звязана са значным паслабленнем сфінктэра задняга праходу. Боль пры дэфекацыі характэрны для гемарою, ускладненага запаленым працэсам. Часта гэта назіраецца пры паяўленні трэшчын задняга праходу.

Анальны сверб узнікае ў выніку раздражнення скуры слізистымі ці гнойнымі выдзяленнямі ■ прамой кішкі.

Дыягностыка. Для распазнавання гемарою праводзіцца агляд заднепраходнай адтуліны. Пры гэтым могуць быць выяўлены вузлы вонкавага гемарою. Пры пальцавым даследаванні можна прамацаць ушчыльненыя трамбіраваныя гемараідальныя вузлы. Калі вузлы не змененыя, пры пальцавым даследаванні яны могуць не выяўляцца. Разам ■ тым значэнне пальцавага даследавання вельмі вялікае. Яно дазваляе высветліць стан сфінктэра задняга праходу, анальнага канала і ніжніх аддзелаў прамой кішкі. Вялікую значнасць пры пастаноўцы дыягназу ўнутранага гемарою мае анаскапічнае ці рэктаскапічнае даследаванне прамой кішкі. З мэтай выключэння захворванняў, што знаходзяцца вышэй аддзелаў тоўстай кішкі, паказаны рэктараманаскапія і ірыгаскапія.

Лячэнне. Усе метады лячэння можна падзяліць на кансерватыўныя, ін'екцыйныя і апэратыўныя.

Пры кансерватыўным лячэнні назначаюць рацыянальную дыету, якая забяспечвае штодзённы мяккі стул (агародніна, чорны хлеб, грубыя крупы, абмежаванне мяса), забараняюць усе раздражняльныя віды ежы (спецыі, саланіна, вэнджаныя прадукты, алкаголь). Рэкамендуюць малыя дозы александрыйскага ліста; назначаюць клізмы (ачышчальныя і лекавыя), цяпло, асабліва ў перыяд абвастрэння (ванны, грэлкі, прамежныя сцёплы душы). Пры запаленні вузлоў і іх выпадзенні можна прымяняць свінцовыя прымочки,

мясцовую навакаінавую блакаду вобласці задняга праходу, свечы і беладоннай, іхтыёлам; фізіятэрапеўтычныя метады лячэння: токі UVЧ і д'Арсанваля. Пры запаленні гемараідальных вузлоў хвораму паказаны пасцельны рэжым. Пры выпадзенні вузлоў можна паспабаваць асцярожна, каб не пашкодзіць, іх управіць.

У былыя гады, каб стварыўся тромб, у прасвет гемараідальных вузлоў уводзілі раствор паўтарахлорыстага жалеза, карболавую кіслату, спірт, натрыю хларыд і натрыю саліцылат. У апошнія гады для ін'екцый у асноўным прымяняюць трамбавар, варыкацыд. Безрэцывыўнае цячэнне, па даных А. М. Амінева (1969), назіраецца ў 80—85 % хворых.

Аперацыі пры гемароі проціпаказаны хворым, што пакутуюць на гіпертанічную хваробу, партальную гіпэртэнзію, захворванні сэрца, печані, мачавога пузыра, пры цяжарнасці.

Аперацыі павінна папярэднічаць старанная падрыхтоўка хворага: за 2 дні назначаюць паслабляльны сродак, робяць сіфонную, ■ ў дзень аперацыі ачышчальную клізму.

Існуе некалькі спосабаў выразання гемараідальных вузлоў. Паводле метаду М. С. Субоціна, гемараідальны вузел захопліваецца заціскам і адцягваецца. Яго аснова прашываецца некалькімі кетгутавамі швамі. Вузел адсякаецца, лігатуры зацягваюцца. М. В. Скліфасоўскі (1884) прымяніў перавязку гемараідальных вузлоў двойной кетгутавай лігатурай. Вузлы некратызуюцца і праз 7—8 дзён адрываюцца.

А. В. Мартынаў пасля захоплівання і адцягвання вузла шчыпцамі Льюэrsa падсякаў слізістую абалонку ў яго асновы. Потым вузел перавязвалі і адсякалі, ■ слізістую абалонку над ім сшывалі.

Пры гемароі, ускладненым выпадзеннем слізістай абалонкі, А. Н. Рыжых праводзіў перавязку вузлоў у два паверхі: спачатку перыферычны рад вузлоў (4 вузлы), потым у шахматным парадку — праксімальны (2—3 вузлы). Пры выпадзенні слізістай абалонкі заднепраходнай адтуліны ён прапанаваў выразаць авальныя скурна-слізістыя акраўкі ў радыяльным да анальнай адтуліны напрамку. Унутраны канец авальнага акраўка аб'ядноўваецца з ранай слізістай абалонкі, якая засталася пасля выразання вузла, ■ вонкавы, скурны, размяшчаецца на адлегласці 1 см ад анальнай адтуліны. Разам з акраўкамі выдаляюцца вонкавыя гемараідальныя вузлы. Усяго выдаляюцца 3—5 авальных акраўкаў.

Акрамя таго, былі распрацаваны і прапанаваны іншыя аперацыі: гэта і цыркулярнае выразанне слізістай абалонкі, звядзенне часткі, што знаходзіцца вышэй, злучэнне яе са скурай; адпальванне вузлоў тэрмакаўтэрам і г. д.

Зараз часцей прымяняюць аперацыю па спосабе Міліган—Моргана. У нас яе выкарыстоўваюць у мадыфікацыі Маскоўскага інстытута па практалогіі: 1) рэктальным люстэркам расцягваюць задні праход, пры гэтым лёгка ўгадваюцца ножкі трох асноўных вузлоў у зоне кропак, якія адпавядаюць лічбам 3, 7 і 11 цыферблата гадзінніка пры знаходжанні хворага на спіне; 2) на скуру вузла, некалькі вышэй зубчастай лініі анальнага канала, перпендыкулярна сценцы кішкі, накладваюць малы загнуты заціск Більрота; 3) вузел абводзяць грушападобным разрэзам, што пранікае ў падслізісты і падскурны слаі анальнага канала. Верхняя лінія разрэзу не павінна заходзіць за браншы заціска Більрота; 4) падцягнуўшы вузел анатамічным пінцэтам, нажніцамі адсякаюць яго звонку ва ўнутр (знізу ўверх) да пераціснутай ножкі; 5) вузкую ножку вузла прашываюць і перавязваюць з абодвух бакоў тонкім шоўкам ці капронам; 6) вузел над лігатурай адсякаюць; 7) скурна-слізістую рану звужаюць і ўшываюць яе ■ аднаго боку вузлавымі кетгутавымі швамі. Пасля адсячэння ўсіх трох вузлоў відаць тры скурна-слізістыя раны, якія хаваюцца ў анальны канал.

У некаторых клініках для адпальвання вузлоў прымяняюць высокаэнергетычны CO_2 -лазер. У клініках Гродна прымяняецца нізкаэнергетычны CO_2 -лазер для апрацоўкі месцазнаходжання вузла пасля яго адсячэння звычайным скальпелем.

Пасля аперацыі на 4—5 дзён назначаюць абязбольвальныя сродкі. У прамую кішку А. М. Рыжых прапанаваў уводзіць тампон, прамочаны маззю Вішнеўскага з анестэзінам. Для адыходжання газаў прымяняюць гумавую ці хлорвінілавую трубку, якая абкручваецца тампонам. Аднак некаторыя аўтары (А. М. Амінеў) адмаўляюцца ад прымянення тампонаў і трубка. Яны лічаць, што гэты дрэнаж перашкаджае адыходжанню газаў.

На працягу 6—7 дзён хворы атрымлівае вадкую ежу, а потым яму ставяць клізму. Частым ускладненнем з'яўляецца пасляоперацыйная затрымка мачы. Можна быць кровацянэнне ад слізгання лігатур, утварэнне калярэктальных абсцэсаў.

Пасля выпіскі ■ бальніцы хвораму даюць ліст непрацаздольнасці на 8—10 дзён. Трэба ўлічваць, што эпітэлізацыя дэфектаў слізистой абалонкі завяршаецца на працягу 30—35 дзён, таму тым, хто займаецца цяжкай фізічнай працай ці працай, звязанай ■ доўгай хадой, неабходна ўстрымлівацца ад сваёй прафесіянальнай працы на гэты перыяд. На працягу гэтага часу хвораму можна прапанаваць свечы, на 2—3 месяцы ўстрымацца ад прыняцця вострай і салёнай ежы, спіртных напіткаў.

■ ТРЭШЧЫНЫ ЗАДНЯГА ПРАХОДУ

Асноўнай прычынай утварэння трэшчын з'яўляецца празмернае расцягванне слізистай абалонкі задняга праходу цвёрдым калам, пры праходжанні ■ калам цвёрдага прадмета (косткі). Яны могуць узнікаць на падставе гемарою, практыту і іншых захворванняў, размяшчаюцца часцей на пераходнай складцы, радзей вышэй яе. Неўзабаве ўзнікшая трэшчына ўяўляе свежы надрыў скуры ■ ружаватым дном і мяккімі краямі. Дно даўноіснуючай трэшчыны пакрыта грануляцыямі ■ фібрынознымі налётамі, яе краі патаўшчаюцца, становяцца амазалелымі. Трэшчына прымае від амазалелай язвы.

Парушэнне цэласнасці скуры яшчэ не азначае, што гэта трэшчына задняга праходу. Каб развілася хранічная трэшчына, неабходна далучэнне спазмы сфінктэра задняга праходу.

Патагенез. Утварэнне трэшчын задняга праходу ■ пункту гледжання нейрагеннай тэорыі тлумачаць уздзеяннем інфекцыі і таксінаў на аголеныя нервовыя галінкі і заканчэнні ў вобласці трэшчын. Узнікае стойкі неўрыт, які можа непакоіць доўгі час, нават пасля поўнага загойвання раны. Пры трэшчынах узнікае боль, звязаны ■ актамі дэфекацыі. Ён пякучы, ■ ціскам, распіраннем, пачуццём іншароднага цела, прастрэлаў, якія аддаюць у прамежнасць, мачавы пузыр, прамую кішку, крыж, ягадзіцы, унутраную паверхню бядра. Пасля дэфекацыі часам трымаецца доўга. Ён можа вызываць спазм сфінктэра мачавога пузыра і цяжкасць пры мочаспусканні. Пры доўгаіснуючай трэшчыне мышачныя валокны сфінктэра задняга праходу падвяргаюцца фібрознаму перараджэнню, і пры даследаванні пальцам узнікае ўражанне рыгіднага шчыльнага кальца.

У цяжкіх запушчаных выпадках трэшчыны задняга праходу прыходзіцца дыферэнцыраваць ■ туберкулёзнай і сіфілітычнай язвамі, ракавай пухлінай.

Лячэнне. Пры свежых трэшчынах неабходна прыняць меры, каб стул быў мяккім. Назначаюць вадкі вазелін па 1 сталовай лыжцы 3 разы ў дзень, александрыйскі ліст: у прамую кішку з дапамогай мякакага катэтэра кожную раніцу ўводзяць цёплыя аліўкавы алей (50—100 мл). На ноч прапануюць свечы (састаў на 20 свечак: 20 г масла какавы, 0,2 г іхтыёлу, па 0,5 г анестэзіну і экстракту беладонны). Добра дзейнічаюць цёплыя сядзячыя ванны як да дэфекацыі, так і пасля яе. Прапануем два пропісы масляна-анестэзіруючых раствораў пад аснову трэшчыны (Шнэе):

Sovcainl	0,1	Sovcainl	0,1
Phenoli	0,2	Phenoli	0,2
Spiritus vini rectificati	2,0	Spiritus vini rectificati	1,0
Olei Amygdalarum	7,7	Olei Amygdalarum	8,7

Акружнасць задняга праходу інфільтруюць 0,5 % растворам навакаіну: пад кантролем указальнага пальца левай рукі, уведзенага ў прамую кішку, пад трэшчыну на ўсім яе працягу і ў навакольную тканку ўводзяць 1—3 мл раствору. Далей абавязкова трэба расцягнуць сфінктэр задняга праходу. Анестэзія трэшчыны захоўваецца 20—30 дзён, і трэшчына пачынае паступова загойвацца.

Прымяняюць і аператыўныя метады: 1) выразаюць трэшчыну і скуру ў выглядзе трохвугольніка, пры гэтым рану пакідаюць адкрытай і праводзяць тампон ■ маззю Вішнеўскага ў прамую кішку з газаадводнай трубкай; 2) выразаюць трэшчыну, а потым сшываюць краі раны. Але ўсё гэта павінна дапаўняцца расцяжэннем сфінктэра. А. М. Рыжык рассякаў сфінктэр задняга праходу.

■ ВОСТРЫ ПАРАПРАКТЫТ

Востры парапрактыт — гэта вострыя гнойныя пашкоджанні сценак прамой кішкі і яе клятчаткі.

Вызываецца парапрактыт кішэчнай палачкай, стрэптакокам, пратэем, анаэробнай мікрафлорай, якія ўкараняюцца ў калярэктальную клятчатку часцей за ўсё ■ прасвету кішкі, праз яе надрывы, трэшчыны, крыпты. Інфекцыя можа пападаць таксама ■ ранячым прадметам ці метастатычным шляхам. Ва ўзнікненні захворвання адпаведную ролю адыгрываюць запоры. У дзяцей парапрактыт сустракаецца вельмі рэдка. Пачынаецца ён часцей за ўсё востра.

Клінічная карціна. Для вострага парапрактыту характэрны пастаянны боль у вобласці задняга праходу, прамежнасці і прамой кішкі, які ў момант дэфекацыі становіцца невыносным. Пры нагнаенні боль прымае пульсуючы характар. Тэмпература цела дасягае 38—39 °С. Пульс часты, сон і апетыт парушаныя, кепскае агульнае самаадчуванне. Стул тугі. Можа быць ■ затрымкай і мочаспусканне.

У аснову класіфікацыі вострага парапрактыту пакладзена анатамічнае знаходжанне гнойнага скаплення. Выдзяляюць парапрактыты: 1) падскурныя; 2) сядалішчна-прамакішэчныя; 3) тазава-прамакішэчныя, ці падбрушынныя; 4) падслізістыя; 5) задні прамакішэчны парапрактыт.

Пры падскурным парাপрактыце скура ацёчная, патоўшчаная, вельмі балючая, гіперэміраваная, навісае над заднім праходам і дэфарміруе яго. Пры нагнаенні вызначаецца флюктуацыя.

У пачатковых стадыях, пры вялацякучых формах парাপрактыту можна прымяняць кансерватыўныя метады лячэння — грэлку, сядзячыя цёплыя ванны, сагравальныя кампрэсы, цёплыя клізмы з каларголам, рыванолам, іхтыёлам, антыбіётыкі ўнутрымышачна і мясцова ў выглядзе навакаінавых і пеніцылінавых блокад. Пры першых жа адзнаках абсцэдыравання паказана разразанне абсцэсу. Існуе шмат разрэзаў пры парাপрактытах: радыяльны, паўавальны, пад вуглом і па Машковічу з падшываннем створанага акраўка да дна гнайніка і інш. Пасля таго як зроблены той ці іншы разрэз, у рану неабходна абавязкова ўвесці тампон з маззю Вішнеўскага. Перспектыўным з'яўляецца прымяненне CO₂-лазера.

Пры сядалішчна-прамакішэчных парাপрактытах характэрна адчуванне цяжкасці і тупога болю ў ягадзіцы ці прамежнасці. Тэмпература цела павышаецца да 38—40 °С, паяўляецца млявасць, прападае апетыт, парушаецца сон. Боль пры дэфекацыі ўзмацняецца. Можа быць рэфлекторнае затрыманне мочаспускання. У вобласці сядалішчна-прамакішэчнай ямкі выяўляецца інфільтрат, выяўляецца ён і пры пальцавым даследаванні на адпаведным баку.

Клініка тазава-прамакішэчных парাপрактытаў нагадвае клініку сядалішчна-прамакішэчных. Размяшчаюцца яны вышэй дыяфрагмы таза. На першы план выступаюць септычныя з'явы. Мясцовых з'яў можа і не быць. Пры рэктальным даследаванні выяўляецца інфільтрат, верхняй мяжы якога звычайна не ўдаецца дасягнуць пальцам. Кансерватыўнае лячэнне малапаспяховае. Абсцэс ўскрываюць з боку прамой кішкі, добра пашыраюць задні праход. У гнойную поласць уводзяць тампон з маззю Вішнеўскага, у задні праход — гумавую трубку для адвядзення газаў.

Падслізістыя парাপрактыты ўскрываюць з боку прамой кішкі.

Існуюць і іншыя формы паропрактыту, напрыклад анаэробныя паропрактыты. З апошніх выдзяляюць: 1) гангрэнозна-гніласныя; 2) анаэробныя — з узыходзячым лімфангаітам; 3) анаэробныя са з'явамі сепсісу. Выклікаюцца ўзбуджальнікамі анаэробнай інфекцыі.

Гангрэнозна-гніласныя паропрактыты суправаджаюцца некротычным распадам клятчаткі таза, а часам і сценкі прамой кішкі. Працэс можа распаўсюджвацца на навакольныя органы і тканкі, машонку, ягадзіцы, ніжнія канечнасці, брушную сценку. У групе паропрактытаў з узыходным лімфангаітам назіраецца хуткае рас-

паўсюджванне падскурнага, гніласнага лімфангаіту. Пры *анаэробных паранактытах са з'явамі сепсісу* мясцовыя з'явы працякаюць у выглядзе гніласнай флегмоны, якая амаль не распаўсюджваецца далей.

Пры лячэнні анаэробнага паранактыту неабходна выдаліць змярцвелыя тканкі. Гэта лепш зрабіць з дапамогай CO_2 -лазера. Атрыманую вялікую поласць старанна апрацоўваюць тампонамі, прамочанымі 4 % раствором перакісу вадароду, а потым такімі ж тампонамі запаўняюць поласць. У глыбіню раны ўстаўляюць гумавую ці хлорвінілавую трубку, праз якую кожныя тры гадзіны ўводзяць па 5—10 мл перакісу вадароду.

Калі працэс распаўсюдзіўся на суседнія тканкі, тады ў іх робяць шырокія разрэзы і раны апрацоўваюць раствором перакісу вадароду. Пры паранактыце, ускладненым анаэробным лімфангаітам, неабходна рабіць шырокія разрэзы ў пахвіннай вобласці, на пярэдняй сценцы жывата, бядра, дзе адзначаюцца вялая гіперэмія, хруст пупыркоў газу пад пальцамі. Пры разрэзах абавязкова рассякаюць падскурны апанеўроз, а пры наяўнасці дэструктыўных змен у мышцах — рассякаюць і іх. Усе раны апрацоўваюць тампонамі, прамочанымі перакісам вадароду, а некратычныя тканкі выдаляюць ці выпарваюць CO_2 -лазерам.

Перавязкі робяць штодзённа. Пасля ачышчэння ран пераходзяць на мазевыя тампоны.

Трэба адзначыць, што зараз з поспехам прымяняецца лячэнне гнойных анаэробных паранактытаў у баракамеры. Вынікі лячэння станоўчыя.

Пры *анаэробнай інфекцыі* назіраюцца цяжкая інтаксікацыя ўсяго арганізма, парушэнне з-за гэтага сардэчнай дзейнасці і змены ў складзе крыві. Пры гэтых формах паранактытаў паказаны каляннырачная блакада, пантапон пад скуру, снатворныя. У першы ж дзень пераліваюць кроў (250 мл), у наступныя дні — плазму (500 мл у дзень). У дэзінтаксікацыйных мэтах уводзяць да 2—3 л у суткі вадкасці парэнтэральна (ізатанічны раствор натрыю хларыду, растворы глюкозы, Рынгера—Лока, паліглюкін). Назначаюць сардэчныя сродкі (страфанцін, карглікон, сульфакамфакаін, кардыямін, кафеін), багатае піццё.

Акрамя таго, паказаны вялікія дозы антыбіётыкаў, і сярод іх неаміцынавага, тэтрацыклінавага радоў, рыстаміцын, цэпарын, лінкаміцын, левамідэцін, метрагіл, сульфаніламіды. Назначаюць процігангрэознаую сываратку пад эфірным наркозам, каб пазбегнуць анафілактычнага шоку.

■ ХРАНИЧНЫ ПАРАПРАКТЫТ

Хранічны парапрактыт (ці свішчы прамой кішкі) характарызуецца наяўнасцю аднаго або некалькіх свішчоў вакол задняга праходу. У шэрагу выпадкаў могуць назірацца хранічна працякаючыя інфільтраты ў калярэктальнай клятчатцы, якія ў асноўным узнікаюць па падставе спецыфічнай інфекцыі. Як і вострыя парапрактыты, свішчы прамой кішкі часцей за ўсё бываюць у мужчын. Дзеці рэдка хварэюць вострым парапрактытам, і таму ў іх рэдка назіраюцца свішчы прамой кішкі.

Класіфікацыя. У адносінах да прасвету прамой кішкі распазнаюць поўныя і няпоўныя свішчы. Апошнія дзеляцца на ўнутраныя і вонкавыя.

Па асаблівасцях размяшчэння свішчавага ходу свішчы лакалізуюцца ўнутр ад сфінктэра — *падскурна-падслізістыя*; праходзяць праз таўшчыню сфінктэра — *празсфінктэрныя*; агінаюць сфінктэр звонку — *свішчы выскага ўзроўню*.

Па характары і напрамку гнойнага ходу яны бываюць *простыя* — пры простым ходзе свішча і *складаныя* — пры галіністым і звільістым ходзе свішча.

Клінічная карціна. Пры свішчах прамой кішкі хворыя спачатку скардзяцца на балючыя адчуванні ў вобласці задняга праходу і пастаянныя гнойныя выдзяленні са свішчавага ходу. Пры пераходзе ў хранічную стадыю боль узнікае ці турбуе ў нязначнай ступені. Са свішча пастаянна выдзяляецца гнойнае змесціва. У адных хворых заўсёды адзначаюцца раздражняльнасць, зніжэнне працаздольнасці, пастаяннае выдзяленне гнойнага змесціва праз свішч можа быць прычынай экзэматызацыі скуры ў вобласці задняга праходу; у другіх развіваюцца з'явы практыту з наяўнасцю слізепадобных выдзяленняў ■ задняга праходу. Пры значных памерах свішчоў праз задні праход могуць выдзяляцца кал, газы.

Перыядычна ў хворых запалены працэс абвастраецца з пасіленнем болю і павышэннем тэмпературы цела да 38 °С. Боль набывае пульсуючы характар, хворыя няздольны рухацца. Дэфекацыя з-за болю вельмі цяжкая. Такі стан звязаны з часовым звужэннем свішчавага ходу і цяжкасцямі адтоку яго змесціва. Працягласць абвастрэння складае 3—10 дзён. Падобныя з'явы могуць назірацца 2—3 разы ў год. У асобных хворых часткова ці нават поўнасцю могуць зачыніцца ўнутраныя адтуліны і стварыцца ўражанне выздараўлення. Але праз некалькі месяцаў ці нават гадоў пачынаецца чарговае абвастрэнне і свішч зноў адчыняецца.

Метады даследавання. Вялікае значэнне мае пальцавае даследаванне прамой кішкі. Яно дазваляе высветліць стан прамой кішкі, сфінктэра задняга праходу, навакольных тканак, выявіць спадарожныя захворванні прамой кішкі (гемарой, паліп), скласці ўражанне аб тонусе запіральнага жома.

Зандзіраванне свішчавага ходу выконваюць пад кантролем пальца, праведзенага ў прамую кішку, гузікавы зонд асцярожна ўстаўляюць у свішч. Часам пры простым поўным свішчы ўдаецца прапальпіраваць праходжанне зонда ў прасвет прамой кішкі. Гэтае даследаванне дазваляе ўсвядоміць адносіны свішча да сфінктэра прамой кішкі. Чым большы масток тканак паміж зондам і кішкай, тым больш даных за пазасфінктэрнае размяшчэнне свішча.

Для ўсведамлення характару свішча (поўны ці няпоўны) ■ дапамогай рэктальнага люстэрка ў прамую кішку ўводзіцца марлевы тампон. Потым праз свішч уводзіцца фарба (сінька). Пры наяўнасці ўнутранага свішча марлевы тампон афарбоўваецца.

Анаскапія — агляд канечнага аддзела прамой кішкі ■ дапамогай рэктальнага люстэрка. Але пры гэтым спосабе даследавання іншы раз цяжка выявіць лакалізацыю ўнутранай адтуліны свішча.

Рэктараманаскапія не заўсёды дазваляе ўстанавіць лакалізацыю ўнутранай адтуліны свішча. Аднак пры яе дапамозе можна выявіць такія спадарожныя захворванні, як каліт, практасігмаідзіт, паліпы, пухліны прамой кішкі і г. д.

Пры паверхневых прамых свішчах, якія выяўляюць ■ дапамогай зонда, часта можна абысціся і без фістулаграфіі. Аднак калі ўзнікае падазрэнне на галіністы свішч, неабходна рабіць фістулаграфію. Для гэтага прымяняюць 40 % раствор сергазіну, ёдаліпол.

Кансерватыўнае лячэнне. Як правіла, назначаюць дыету, якая павінна забяспечыць мяккі стул, выключаюць вострую, салёную ежу, прапісваюць паслабляльныя сродкі расліннага паходжання, сядзячыя ванны, прамываюць свішчы борнай кіслатай, вадкасцю Бурава, дэзінфіцыруючымі вадкасцямі; у свішч уводзяць карболавую кіслату, 7 % настойку ёду, 10 % раствор перакісу вадароду, раствор фурацыліну, рыванолу. Аднак у большасці выпадкаў кансерватыўнае лячэнне дае толькі часовы эфект і не забяспечвае поўнага выздараўлення.

Аператыўныя метады лячэння. Пры ўнутрысфінктэрных свішчах прынятай метадай лічыцца рассячэнне свішча ў прасвет прамой кішкі. Некаторыя хірургі дапаўняюць рассячэнне выскрабанням свішча вострай лыжачкай. Габрыэль прапанаваў не толькі рассякаць свішч, але і выразаць над ім слізистую абалонку і скуру ў выглядзе

трохвугольніка, паступова пашыраючы яго ў напрамку да вонкавай адтуліны свішча.

Значна цяжэй лячыць пазасфінктэрныя свішчы. Праз свішч праводзіцца лігатура, якая паступова зацягваецца. У выніку валокны сфінктэра зрастаюцца з тканкамі, якія па лініі маруднага рассячэння ўтвараюць рубцовую спайку.

Свішч выразаюць з наступным глухім швом. Паводле некаторых даных, гэтая аперацыя ўпершыню была прапанавана ў 1852 г. Шасеньякам. У 1903 г. Ф. Кеніг прымяніў інвагінацыйны спосаб пагружэння ў прасвет кішкі куксы экстрасфінктэрных свішчоў. У 1920 г. А. Машковіч прапанаваў пасля выразання свішчоў пакрываць іх ложа скурным акраўкам.

А. М. Рыжых, пачынаючы з 1949 г., выразаў свішч да ўнутранай адтуліны, якая зашывалася. Потым рассякаў сфінктэр задняга праходу з боку слізістай абалонкі. На жаль, адным з ускладненняў такога лячэння можа быць нетрыманне калу і газаў. У апошнія гады свайго жыцця А. М. Рыжых толькі часткова рассякаў сфінктэр на глыбіню 0,1 см і нават 0,7 см. Аднак і гэта не заўсёды пазбаўляла хворага ад такога цяжкага ўскладнення, як нетрыманне калу і газаў.

Большасць хірургаў, улічваючы гэтае ўскладненне, адмоўна адносяцца да рассячэння сфінктэра. Незалежна ад спосабу аперацыі, абавязкова трэба рабіць перарасцяжэнне сфінктэра задняга праходу. У выніку на 2—3 тыдні забяспечваюцца рэзкае паслабленне сфінктэра і лепшае зажыўленне свішча. Пры невыкананні гэтага, як правіла, свішч не зажывае.

Пасляаперацыйны перыяд. На працягу шасці-сямі дзён хворым даюць настойку опію па 6—8 кропель 3 разы ў дзень, назначаюць ашчаджальную дыету, высокакаларыйную, малааб'ёмную, нераздражняльную. У задні праход на 5 дзён уводзяць тампон з маззю Вішнеўскага і газаадводную трубку. Аднак некаторыя аўтары (А. М. Амінёў) выступаюць супраць прымянення тампонаў і газаадводнай трубки. На шосты-сёмы дзень опій адмяняюць, даюць паслабляльнае. З гэтага дня назначаюць больш аб'ёмную ежу з дабаўленнем хлеба. Хворым дазваляецца хадзіць толькі на трэці-чацвёрты дзень, не раней. Пасля аперацыі часта можа быць затрыманне мочаспускання. Назначаюцца антыбіётыкі, абязбольвальныя, пры неабходнасці сардэчныя сродкі.

У аддаленым перыядзе найлепшыя вынікі назіраюцца пасля рассячэння падскурна-слізістага свішча па спосабе Габрыэля.

■ ВЫПАДЗЕННЕ ПРАМОЙ КІШКІ

Пад выпадзеннем прамой кішкі разумеюць апушчэнне і выварчванне вонкі ■ задняга праходу сценкі прамой кішкі. Выпадзенне прамой кішкі сустракаецца ў 0,4 % хірургічных хворых.

Этыялогія і патагенез. Існуе многа тэорый адносна выпадзення прамой кішкі. Так, адны аўтары галоўнай прычынай выпадзення прамой кішкі лічаць яе запаленне і як вынік гэтага натужаванні. Другія лічаць, што запалены працэс развіваецца ў вобласці вонкавага жома, што прыводзіць да расцяжэння і выпадзення задняга праходу, ■ за ім і верхняга аддзела прамой кішкі. Адбываецца апусканне брушыны дугласава паглыблення і фарміруецца прамежнасная грыжа. Трэція сцвярджаюць, што асноўная прычына выпадзення ў расслабленні звязкавага апарату праксімальнай часткі прамой кішкі, вынікам чаго з'яўляецца слабасць тазавага дна і вонкавага сфінктэра.

Некаторыя аўтары разглядалі выпадзенне прамой кішкі як прамежнасную грыжу. Па іх разуменні, выпадзенню папярэднічае глыбокае стаянне брушыны дугласава паглыблення.

У цяперашні час усе прычыны, якія прыводзяць да выпадзення прамой кішкі, падзяляюцца на дзве групы: схіляючыя і выконваючыя. Да *схіляючых прычын* належаць узроставыя асаблівасці прамой кішкі і фіксуючага яе апарату, палавыя адрозненні, варыябельнасць будовы тазавага кальца і размяшчэння прамой кішкі, перанесеныя захворванні і арганічныя змены, вызваныя імі з боку прамой кішкі, тазавага дна, фіксуючага апарату, касцяка таза, нервовых прыбораў, рэгулюючых функцыю прамой кішкі, і г. д. Да *схіляючых прычын* можна таксама аднесці спадчыннасць. Вядомы выпадкі сямейнага працяглення захворвання. Да *выконваючых прычын* адносіцца раптоўнае і рэзка ўзрастаючае павышэнне ўнутрыбрушнаго ціску.

Трэба адзначыць, што зараз схіляючыя і выконваючыя прычыны аб'яднаны ў адно цэлае, бо пры нізкім размяшчэнні ўсёй тоўстай кішкі (вісцэраптоз) рэзка павялічваецца даўжыня яе брыжэйкі, прычыны ўзнікаюць нават там, дзе іх звычайна няма (узыходны і сыходны аддзелы кішкі). Гэта прыводзіць да парушэння руху калавых мас па тоўстай кішцы. Узнікаюць запоры, якія выклікаюць павышэнне ўнутрыбрушнаго ціску. Такім чынам, паталагічнае кола замыкаецца. Гэта таксама можа быць адной з прычын выпадзення прамой кішкі.

Некаторыя хворыя, якія пакутуюць ад выпадзення прамой кішкі (54—80 %), у мінулым перанеслі дызентэрыю, каліт ці дыспепсію.

У дзяцей прычынай выпадзення прамой кішкі могуць быць рахіт, глісты (астрыцы), коклюш, працяглы бронхіт, звужэнне крайняй

плоці (у хлопчыкаў) і іншыя захворванні, якія суправаджаюцца пастаянным і працяглым павышэннем унутрыбрушнаго ціску.

Выпадзенню прамой кішкі могуць спрыяць гемарой, паліпы прамой кішкі, цяжкія паўторныя роды, членашкодніцтва (гвалтоўнае выяждзенне раней уведзеных у прамую кішку прадметаў), узмоцненае натужванне на працягу двух-трох тыдняў, хранічныя запоры, цяжкая фізічная праца, туберкулёзнае ці сіфілітычнае паражэнне прамой кішкі і іншыя фактары.

Выпадзенне прамой кішкі ў мужчын назіраецца ў 2 разы часцей, чым у жанчын; у дзяцей сустракаецца ў асноўным ва ўзросце 1—5 гадоў. Значная колькасць дарослых, якія пакутуюць ад выпадзення прамой кішкі, пачынаюць хварэць гэтым ■ дзяцінства. Палавіна ўсіх хворых пачынае хварэць у сярэднім працоўным узросце.

Значная перавага сярод хворых асоб мужчынскага полу тлумачыцца асаблівасцямі будовы органаў малога таза. У жанчын лепей развіты вонкавыя сфінктэр прамой кішкі і мышцы тазавага дна. Матка, якая знаходзіцца ў малым тазе, і яе прыдаткі ў значнай ступені ўспрымаюць унутрыбрушны ціск на сябе, у выніку паслабляецца дзейнасць яго на прамую кішку. Мае значэнне і тое, што мужчыны часцей выконваюць цяжкую фізічную працу.

Назіраецца выпадзенне слізістай абалонкі і ўсіх слаёў прамой кішкі. А. А. Рыжых адзначаў яшчэ і ўнутраныя выпадзенні, калі слізістая абалонка ці нават усе слаі прамой кішкі выпадаюць у прасвет ампулы прамой кішкі і зусім не выступаюць звонку.

Выпадзенне слізістай абалонкі прамой кішкі сустракаецца часцей, чым усіх яе слаёў. У дзяцей яно ўзнікае ў 1—3 гады пасля доўгіх паносаў, якія суправаджаюцца тэнезмамі, упартых запораў, ■ таксама ў выніку частага напружання брушнаго прэса пры плачы, крыку ці хранічным кашлі.

У дарослых выпадзенне слізістай абалонкі часцей за ўсё адбываецца ў выніку ўскладнення тых формаў унутранага гемарою, пры якіх назіраецца схільнасць да выпадзення гемараідальных вузлоў вонкі. Гемараідальныя вузлы, што апускаюцца пры дэфекацыі ўніз, сцягваюць слізістую абалонку за межы зіяння задняга праходу. Да схіляючых фактараў у такіх выпадках адносяцца хранічныя запоры, паносы. Вялікае значэнне для ўзнікнення пралапсу слізістай абалонкі прамой кішкі мае зніжэнне тонусу ці паслабленне сфінктэра задняга праходу.

Класіфікацыя. У аснову класіфікацый выпадзення прамой кішкі пакладзена функцыянальная прымета. Некаторыя класіфікацыі дапаўняюцца колькаснай характарыстыкай — указаннем, на колькі сантыметраў выпадае прамая кішка; якаснай характарыстыкай і ўлікам стану хворага. С. С. Аветысаў прапанаваў класіфікацыю

выпадзення прамой кішкі, згодна з якой разлічваюць чатыры ступені.

Першая ступень — кішка выпадае на 4—6 см толькі пры моцным натужаванні і хутка сама ўпраўляецца. Агульны стан хворага добры. Паталагічных змен з боку задняга праходу, слізистой абалонкі і сфінктэра няма.

Другая ступень — кішка выпадае на 6—8 см. Назіраюцца эрозіі слізистой абалонкі, яе ацёчнасць. Задні праход уцягнуты, сфінктэр мала зменены. Кішка заўсёды выпадае пры дэфекацыі, марудна сама ўпраўляецца. Стан хворага здавальняючы. Крывацёк з задняга праходу назіраецца рэдка.

Трэцяя ступень — кішка выпадае на 8—12 см. На слізистой абалонцы адзначаюцца ўчасткі некрозу, месцамі рубцы, задні праход ззяе, сфінктэр расслаблены. Прамая кішка выходзіць пры лёгкім натужаванні, кашлі, сама не ўпраўляецца. Псіхіка хворых прыгнетая. Слізистая абалонка кішкі краваточыць; нетрыманне газаў.

Чацвёртая ступень — кішка выпадае больш чым на 12 см. На слізистой абалонцы маюцца некрозы, рубцы. Сфінктэр не вызначаецца. Кішка выходзіць пры вертыкальным стаяновішчы хворага, з цяжкасцю ўпраўляецца, назіраецца нетрыманне мачы і калу. Псіхіка парушаная. Назіраюцца парушэнне адчувальнасці ў вобласці задняга праходу, мацэрацыя скуры, сверб.

Клінічная карціна. Пры дэфекацыі ці моцным натужаванні, кашлі, чханні з вонкавай анальнай адтуліны паяўляецца ўчастак слізистой абалонкі прамой кішкі. Прамая кішка можа выпадаць ці па ўсёй акружнасці задняга праходу, ці часткова ў якім-небудзь сектары — часцей за ўсё ў пярэднім. Даўжыня выпадаючай часткі — у межах 1—3 см. У пачатковых стадыях выпаўшая слізистая абалонка ўпраўляецца самастойна, у далейшым яе прыходзіцца ўпраўляць. У запушчаных выпадках яна выпадае нават пры лёгкім напружанні, пры хадзе. Паяўляецца нетрыманне газаў і нават вадкіх экскрэментаў.

Пры аглядзе на слізистой абалонцы не ўдаецца выявіць ніякіх складак, можна бачыць толькі маленькую вертыкальную маршчынасць. Выпадзенне слізистой абалонкі можа суправаджацца адначасовым выпадзеннем і вываратам заднепраходнага канала. Пры гэтым выпаўшая слізистая абалонка з'яўляецца як бы падаўжэннем скуры. Пры выпадзенні без заднепраходнага канала паміж слізистой абалонкай і скурай па акружнасці маецца вузкая шчыліна.

Выпадзенне ўсіх слаёў прамой кішкі А. М. Рыжых назваў татальным выпадзеннем прамой кішкі.

Ускладненні. Да найбольш частых ускладненняў адносяцца запаленне выпадаючай прамой кішкі, утварэнне язваў і эразіраванне слізистой абалонкі, крывацёк, траўматычныя пашкоджанні, ушчам-

ленні выпаўшай прамой кішкі, пашырэнне гемараідальных вен, пастаяннае выпадзенне прамой кішкі і новаўтварэнні на ёй.

Лячэнне. Яно можа быць кансерватыўнае і аператыўнае. Найбольшы эфект ад кансерватыўнага лячэння дасягаецца ў дзяцей. Калі непакоюць паносы, трэба іх прадухіліць, і гэта часта прыводзіць да стойкага вылечвання. Праводзяць лячэнне бранхітаў і іншых захворванняў, якія садзейнічаюць павышэнню ўнутрыбрушнага ціску. На 2—3 месяцы паказаны ложкавы рэжым. Першыя тыдні хворыя дзеці акт дэфекацыі выконваюць лежачы ў ложку. Ажыццяўляюць агульнаўмацавальнае лячэнне. Мясцова назначаюць лячэбную гразь, бандаж, з дапамогай лейкопластыру збліжаюць ягадзіцы. Мясцова праводзяць дыятэрмію, фарадызацыю, агульны і мясцовы масаж прамежнасці. У дарослых можна спадзявацца на добры вынік ад кансерватыўнага лячэння толькі пры востра развіўшымся выпадзенні прамой кішкі. Упраўляюць кішку, ліквідуюць прычыны, што выклікалі выпадзенне, і прымяняюць кансерватыўныя метады лячэння — вітаміны, прэпараты жалеза, добрае харчаванне, цёплыя сядзячыя ванны, электрызацыю тазавых мышцаў, прамежныя душ, урэгуляванне стулу.

На мяжы кансерватыўных і аператыўных спосабаў лячэння знаходзяцца ін'екцыйныя метады. Іх прымяняюць пераважна дзецям. Пад кантролем пальца ўводзяць іголку ззаду і з бакоў ад прамой кішкі. У калярэктальную клятчатку ўводзяць па 10—15 мл 0,5 % раствора навакаіну, а праз 3 хвіліны 5 мл абсалютнага алкаголю. Маленькім дзецям колькасць спірту змяншаюць у 2—3 разы. У дарослых гэты спосаб часта прыводзіць да некрозаў парарэктальнай клятчаткі.

Аператыўныя спосабы. Пры ізаляваным выпадзенні слізистой абалонкі прамой кішкі выражаюць выпадаючы ўчастак. Разрэз робяць у падоўжным напрамку, а зашыванне ў папярочным, як і пры піларэпластыцы. У шэрагу выпадкаў выконваюць лінейную катэ-тэрызацыю выпаўшай слізистой абалонкі на канечнікам Пакелана. Гэта магчыма пры абмежаваным выпадзенні слізистой абалонкі і добра захаванай функцыі сфінктэра прамой кішкі.

У цяперашні час распрацавана каля 210 аперацый, якія выконваюць пры выпадзенні прамой кішкі. Разгледзім некаторыя з іх.

1. *Звужэнне задняга праходу ці прамой кішкі. Аперацыя Цірша (1891)* — пад кантролем пальца, уведзенага ў задні праход, пад скурай праводзяць срэбны дрот па акружнасці задняга праходу і завязваюць на пальцы. Некаторыя аўтары з гэтай мэтай прапануюць прымяняць сухажылле паверхневай ладоннай мышцы, над-косніцу, грыжавы мяшок, пупавіну, фасцыяльную палоску, скуру і падскурную тканку, шаўковую лігатуру. У цяперашні час скарыстоўваюць палоску сінтэтычнай тканіны (лаўсанавай, капронавай).

Аперацыя Врэдэна — цыркулярна выдзяляюць прамую кішку на глыбіні 10—12 см, паварочваюць яе на 180—270 ° вакол сваёй восі і фіксуюць да скуры. Пры гэтым разлічваюць на звужэнне кішкі ў выніку яе павароту і на наступную фіксацыю пры рубцаванні. Зараз рэдка прымяняюць, бо маецца небяспека некрозу кішкі.

2. *Фіксацыя прамой кішкі да касцей і звязак таза.* Кішку прышываюць да крыжа, хвастца крыжава-сядалішчых звязак. Найбольш простая аперацыя гэтага тыпу, калі іголкай Рэвердэна па баках ад хвастца прашываюць кішку шаўковай ці капронавай лігатурай і над крыжам на марлевым шарыку завязваюць. Праз 15—20 дзён лігатуру ўдаляюць, зрашчэнні, якія ўтвараюцца па ходзе лігатуры, павінны фіксаваць кішку.

Можна праводзіць папярочны ці вертыкальны разрэз паміж прамой кішкай і хвастцом. Кішку адслойваюць ад крыжа. Прасторы паміж імі запаўняюць тампонамі з маззю Вішнеўскага. Таксама разлічваюць на рубцовы працэс паміж простаю кішкай і крыжам, з дапамогай якога кішка фіксуецца.

Пры ўнутрыбрушных спосабах фіксацыі прамой і сігмападобнай кішак выкройваецца палоска з апанеўрозу вонкавой касой мышцы жывата злева. Валокны ўнутранай касой і папярочнай мышцаў рассоўваюцца і брушына закрываецца. Апанеўратычная палоска прагінаецца ўнутр і да яе падшываюцца прамая і сігмападобная кішкі ў падоўжным напрамку.

Аперацыя Зерэніна—Кюмеля—Герцэна — прамая кішка фіксуецца да пярэдняй падоўжнай звязкі пазваночніка ў вобласці мыса.

Разам з вышэйпамяненымі апанеўратычнымі палоскамі падшываюць кішку і да палосак з капрону, лаўсану і г. д.

3. *Рэзекцыя прамой кішкі.* Пры гэтым спосабе (М. Ф. Скліфасоўскі, 1875) слізистую абалонку ў ніжняй частцы прамой кішкі адсепароўваюць ад падлеглых тканак. Серыяй падоўжных швоў мышачны слой збіраюць у цыркулярны складкі. У выніку аддзел прамой кішкі, які знаходзіцца вышэй, набліжаецца да задняга праходу. Лішнюю частку слізистой абалонкі выразаюць. Швы накладаюць паміж слізистой абалонкай і скурай.

Аперацыя па Мікулічу — выпаўшую частку прамой кішкі рэзецыруюць.

4. *Пластыка мышцаў прамежнасці і таза.* *Аперацыя Напалкава* — выконваецца пярэдні папярочны разрэз скуры, выдзяляюцца мышцы, якія падымаюць прамую кішку і брушыну дугласавай прасторы. Далей рэзецыруюць брушыну так, як гэта выконваюць з грыжавым мяшком. Прамую мышцу звужаюць з дапамогай рыфных швоў. Швамі злучаюць краі падымацелей прамой кішкі. У мадыфікацыі Брайцава брушыны мяшок не выкрываюць. Папярочнымі рыфнымі швамі падшываюць пярэдняю сценку прамой кішкі і фіксуюць яе да падымацеля прамой кішкі.

5. *Пластычнае аднаўленне сфінктэра прамой кішкі.* Многія аўтары прапанавалі праводзіць пластыку з дапамогай мышачных пучкоў ягадзічных мышцаў, адной ці дзвюх далікатных мышцаў бядра.

6. *Камбінаваныя аперацыі.* Да гэтых аперацый можна аднесці, напрыклад, *операцыю Кюмеля* (задняя рэктаколапексія, пластычнае ўмацаванне тазавага дна і пластычнае звужэнне задняга праходу).

Трэба адзначыць, што хворыя з выпадзеннем прамой кішкі часта становяцца інвалідамі, таму экспертыза непрацаздольнасці па А. М. Чухрыенку мае вялікі практычны сэнс.

Выпадзенне прамой кішкі без
яўнага парушэння сфінктэра

Людзі фізічнай працы — інвалід-
насць III групы (перавод на работу
без падняцця цяжару і руху). Людзі
інтэлектуальнай працы — праца-
здольныя

Выпадзенне прамой кішкі з па-
рушэннем функцыі сфінктэра

Людзі фізічнай працы — інвалід-
насць II групы. Можна выкарыстоў-
ваць на рабоце без падняцця цяжару
і без руху. Людзі інтэлектуальнай
працы — інваліды II—III групы
Людзі фізічнай і інтэлектуальнай
працы — інваліды II—III групы

Рэцыдывы і масіўныя формы
выпадзення прамой кішкі з поўным
парушэннем функцыі сфінктэра.
Спалучэнне выпадзення прамой
кішкі і маткі

■ НЕСПЕЦЫФІЧНЫ ЯЗВАВЫ КАЛІТ

Неспецыфічны яззавы каліт — захворванне нявысветленай этыялогіі, якое характарызуецца развіццём запаленчага працэсу, гемарагій, яззав, крывацёкам, выдзяленнем слізі і гною з абадочнай і прамой кішак.

Гэтае захворванне называюць таксама хранічным яззавым, ідыяпатычным яззавым, хранічным гнойным, неспецыфічным яззавым калітам і г. д.

Пакутуюць яззавым калітам людзі ўсіх узростаў, але часцей у 20—40 гадоў.

Этыялогія і патагенез. Існуе некалькі тэорый, якія спрабуюць растлумачыць этыялогію і патагенез неспецыфічнага яззавога каліту.

Інфекцыйная тэорыя — адзначаюць некааторае падабенства паміж клінікай неспецыфічнага яззавога каліту і бактэрыяльнай дызентэрыі (у некаторых асоб пры неспецыфічным яззавым каліце выдзяляюцца ўзбуджальнікі дызентэрыі). Шэраг аўтараў у 10,7 %

людзей адзначылі перанесеную за 9—12 месяцаў да гэтага дызентэрыю. У той жа час іншыя вызначылі, што мікробы дызентэрынай групы выдзяляюцца пры самых розных захворваннях. Некаторыя аўтары адзначаюць вірусны характар захворвання, а таксама амёбную прычыну захворвання (амёба гісталітыка, анаэробы і г. д.).

Прыхільнікі *ферментатыўнай тэорыі* лічаць, што трыпсін у выніку ўзмоцненай перыстальтыкі можа дасягаць тоўстай кішкі і садзейнічаць узнікненню язвавага каліту. Але гэтая тэорыя не атрымала пацвярджэння.

Аліментарныя і авітамінозныя тэорыі адзначалі недахоп тых ці іншых харчовых рэчываў ці вітаміну А ў арганізме. Акрамя таго, існуюць тэорыі закупоркі лімфатычных сасудаў, неўрагенная і псіхагенная, тэорыя эндакрынных расстройстваў і абменных парушэнняў.

Аднак трэба падкрэсліць, што этыялогія захворвання застаецца нявывучанай. Калі гаварыць аб аліментарнай тэорыі, трэба выдзяліць магчымы ўплыў розных мінеральных рэчываў (мінеральных ўгнаенні, ядахімікаты), якія паступаюць у арганізм разам з харчовымі прадуктамі. Вялікі ўплыў маюць розныя рэчывы, якія дзейнічаюць на неспецыфічную рэзістэнтнасць арганізма і аказваюць сенсибілізуючы ўплыў як харчовыя алергены. Трэба падкрэсліць таксама, што інфекцыя пры неспецыфічным язавым каліце хутчэй за ўсё другарадовая і звязана ■ парушэннем імуналагічных і абменных ці трафічных працэсаў у арганізме.

Патамарфалогія. Паталагічны працэс лакалізуецца галоўным чынам у тоўстай кішцы. Пачынаецца ■ прамой кішкі ці ■ праксімальнай часткі абадочнай і распаўсюджваецца на астатнія аддзелы тоўстай кішкі. Часцей назіраецца паражэнне левай палавіны тоўстай кішкі. Прамая кішка паражаецца амаль ва ўсіх выпадках. У шэрагу выпадкаў назіраецца дыфузнае паражэнне тоўстай кішкі, часам — маруднае распаўсюджванне ў анальным напрамку, «паўзучы» характар працэсу.

У ранняй стадыі слізистая абалонка бліскучая, гіперэміраваная. Сценкі тоўстай кішкі патоўшчаныя ў выніку адёку. Назіраюцца шматлікія гемарагіі, эрозіі, малыя язвы, якія ў шэрагу выпадкаў дасягаюць значнай глыбіні.

Пры хутка прагрэсіруючым цяжэнні захворвання развіваюцца цяжкія структурныя змены, пры якіх уся тоўстая кішка страчвае слізистую абалонку. У некаторых выпадках кішка бывае настолькі патончаная, што нават прасвечвае, як папяросная папера.

У позніх стадыях структурныя змены ў тоўстай кішцы больш разнастайныя: эразійна-язвавыя, гранулёзна-паліпозныя, катаральна-гнойнагемарагічныя. Язвы могуць быць эліпсоідныя ■ падоўжнай

воссю ўздоўж прасвету кішкі, часам цыркулярныя язвы. Як правіла, яны выразна абрысаваныя, з падрытымі краямі. Іх памеры складаюць ад 1—2 мм да 1,5 см, часцей паверхневыя, але могуць быць і глыбокія. У радзе выпадкаў назіраецца паліпадобная гіперплазія — псеўдапаліпы.

У мышачных валокнах назіраюцца дыстрафічныя змены, круглаклетачная інфільтрацыя слізistaга і падслізistaга слаёў. Паверхня язваў бывае пакрытая дыфтарэчным налётам, у складзе якога пераважае фібрын. У падслізистым слоі — дыфузныя і ачаговыя перываскулярныя інфільтраты з лімфоідных і плазматэчных клетак, лейкоцитаў. У радзе выпадкаў язвы ахопліваюць усе слаі і перфарыруюць. Рэгенэрацыя слізистай абалонкі праяўляецца гіпертрафіяй кампанентаў пакінутых участкаў, фарміраваннем жалезістых комплексаў у слізистай абалонцы, якая разрастаецца, напаўзае на язву. У далёка зайшоўшых выпадках тоўстая кішка звужаецца да 0,5 см у дыяметры.

У іншых органах назіраюцца малакроўе, тлушчавая дыстрафія печані, склероз падстраўнікавай залозы, атрафія, запаленчыя змены ў печані і яе цыроз, ачаговая і круглаклетачная інфільтрацыя ў эпикардзе, бурая атрафія міякарда; гіперплазія і паўнакроўнасць лімфатэчных вузлоў, кровазліццё ў селязёнку.

Клінічная карціна. Часцей захворванне пачынаецца з рэктальнага крывацёку пры аформленым ці кашыцападобным стуле. У асноўным яно пачынаецца са слізista-гнойных выдзяленняў з прамой кішкі. У радзе выпадкаў назіраецца схваткападобны боль у жываце, які носіць характар апендыкулярнага. Могуць адзначацца схільнасць да запораў, артралгіі, зацягнутая субфебрыльная тэмпература, агульная млявасць. Радзей захворванне мае востры дызентэрыяпадобны пачатак, з крывавым паносам, павышэннем тэмпературы цела.

У выражанай стадыі праяўленні захворвання розныя: кішэчныя крывацёкі, расстройствы стулу — паносы ці запоры, багатыя слізистыя, слізista-гнойныя, слізista-гнойна-крывяністыя выдзяленні, схваткападобны боль у жываце, тэнезмы, з таксама агульная млявасць, кепскае самаадчуванне, зніжэнне працаздольнасці, бяссонніца, галаўны боль, галавакружэнні, боль суставаў; прагрэсіруючая страта вагі (да 20 кг за 1—2 месяцы); анемія.

Пры даследаванні назіраюцца метэарызм, радзей западзенне жывата, разлітая ці па ходзе тоўстай кішкі балючасць. Пры пальцавым даследаванні прамой кішкі можна выявіць інфільтрацыю яе сценак, паліпы, зярністую паверхню. У 15—20 % выпадкаў назіраецца тэрмінальны ілеіт, у 25—30 % выпадкаў хворыя скардзяцца на мотаннасць, зніжэнне апетыту, рвоту ці адсутнасць апетыту.

Клінічная карціна змяняецца ў выніку паражэння падстраўнікавай залозы — атрафія, з'явы хранічнага панкреатыту, склероз падстраўнікавай залозы. Далучаецца тлушчавая дыстрафія, нават са з'явамі жаўтухі.

Неспецыфічныя язвы каліт можа мець хутка прагрэсіруючае, павольна прагрэсіруючае і мяккае цячэнне, а таксама гемарагічную форму ці сегментарны каліт.

Ускладненні. Да ўскладненняў неспецыфічнага язвавага каліту адносяцца псеўдапаліпоз, рак, таксічная дылатацыя ўсёй тоўстай кішкі, мясцовы ці разліты перытаніт на глебе перфарацыі язвы, трафічныя язвы, гангрэнозная пядэрыя, вузлавая эрытэма, стаматыты, артрыты, гепатыты, цырозы і абсцэсы печані, панкреатыт, нефрыт, пнеўманія, абсцэс лёгкага, плеўрыт, эмпіема.

Дыягназ неспецыфічнага язвавага каліту абгрунтоўваецца ■ дапамогай фібракалонаскапіі, ірыгаскапіі, рэктараманаскапіі і лапараскапіі.

Для лабараторных даных характэрны анемія, нармальная колькасць лейкацытаў ці ўмераны лейкацытоз, пры цяжкіх ускладненнях — рэзка выражаны лейкацытоз, зніжэнне ўтрымання альбумінаў у сываратцы крыві.

Дыферэнцыяльны дыягназ. Неспецыфічныя язвы каліт неабходна распазнаваць ■ бактэрыяльнай ці амёбнай дызентэрыяй, хваробай спру, пелаграй, дывертыкулёзам, паліпозам тоўстай кішкі, туберкулёзам кішэчніка, гемарагічным васкулітам (хвароба Шэнлейна—Геноха), ртутным калітам ці калітам прамянёвага паходжання.

Лячэнне. Хворым патрэбны фізічны і псіхічны спакой, дыетатэрапія, парэнтэральнае харчаванне. Пры ўзнікненні ўскладненняў часам трэба выканаць ілеастому.

Назначаюць каларыйную, без механічных і хімічных раздражняльнікаў ежу (стол № 4), выключаюць ■ рацыёну чорны хлеб, малако, агародніну, халодную ежу. Можна прапанаваць сунічны ці капусны сок. Назначаюць вітаміны групы В (B_1 , B_2 , B_6 , B_{12}), С, А і К.

Унутрывенна ўводзяць бялковыя прэпараты (плазму, пратэін, альбумін, аміназол), салявыя растворы, глюкозу, паліглюкін, гемадэз, паліфер. Даюць таксама сульфаніламіды, спазмалітыкі, нопу.

Паказана і гармонатэрапія — гідракартызон, праднізалон, саліцылаты ў камбінацыі ■ сульфаніламідамі — салазапірыны. Салазапірыдазін — 0,5 г 4 разы ў дзень на працягу 2—3 тыдняў; сульфасалазін — 0,5 г 8—12 разоў у дзень, г. зн. 4—6 г у 3 прыёмы на працягу 2—4 месяцаў ■ паступовым змяншэннем дозы да 1,5—

2 г у суткі; 5—20 мл 0,25 % раствору навакаіну з паліглюкінам унутрывенна; 10 мл 10 % раствору кальцыю хларыду; дымедрол, супрасцін, тавегіл.

Існуюць супярэчлівыя літаратурныя даныя аб прымяненні імуна-дэпрэсантаў — мілерану, лейкерану, цыклафасфаміду, б-меркап-тапурыну, імурану. Антыбіётыкі (пеніцылін, тэтрацыклін, эрыт-раміцын, сігмаміцын, неаміцын) малаэфектыўныя і вельмі часта не пераносяцца хворымі.

Паказанні да хірургічнага лячэння ўзнікаюць пры ўскладненні язвавага каліту, цяжкім цяжэнні хваробы і беспаспяховасці кансер-ватыўнай тэрапіі, пры развіцці раку. У залежнасці ад характару ўскладнення можна накладаць ілеастому ці выдаляць усю тоўстую кішку. Лягальнасць дасягае 50—70 %.

■ ПАЛІПЫ ПРАМОЙ КІШКІ

Сярэд дабраякасных пухлін прамой кішкі (фібромы, міёмы, ліпомы, ангіёмы і г. д.) найбольшае практычнае значэнне маюць паліпы. Яны могуць быць адзіночныя і множныя. Паліпы прамой кішкі выдзяляюць у дзве групы: адны ўзнікаюць пры запаленчых захворваннях (дызентэрыя, язвы каліт), другія — бластаматознага паходжання. Паліпы першай групы ўзнікаюць пры вылечванні асноўнай хваробы.

Паліпы невялікіх памераў могуць і не праявіцца. Калі ж паліпы множныя ці дасягаюць вялікіх памераў, тады паяўляюцца запоры ці паносы, пачынаецца выдзяленне крыві, слізі, развіваецца анемія. Пры нізкім знаходжанні ў прамой кішцы паліпы пры дэфекацыі могуць выпадаць праз задні праход і ўшчамляцца.

У дыягностыцы паліпаў прамой кішкі вялікае значэнне мае пальцавае даследаванне, а таксама даследаванне ■ дапамогай ана-скопа і рэктараманаскопа прамой кішкі.

Калі паліпоз узнікае з прычыны запаленчага захворвання прамой кішкі, паказана лячэнне асноўнай хваробы. Часам у такіх выпадках вялікую дапамогу аказвае проціпрыродны задні праход. Пры паліпах бластаматознага паходжання, асабліва калі яны адзіночныя, пака-зана эндарэктальнае іх выдаленне электранажом. Пры множных паліпах ці падазронасці на злаякаснае іх перараджэнне паказана рэзекцыя ці ампутацыя прамой кішкі.

■ РАК ПРАМОЙ КІШКІ

Рак прамой кішкі назіраецца прыкладна ў 2—5 % усіх лакалізацый ракавай пухліны ў арганізме. У адносінах да кішэчніка гэта складае каля 80 %. У асноўным ён сустракаецца ва ўзросце 40—60 гадоў, прычым у мужчын некалькі часцей, чым у жанчын.

Пераважна паражаецца ампула прамой кішкі, радзей супраампулярны аддзел і яшчэ радзей вобласць задняга праходу. Вельмі рэдка паражэнне можа быць на ўсім працягу прамой кішкі.

Патанатомія. Назіраюць экзафітны і эндафітна-інфільтруючы рак. Для ампулярнага раку характэрны экзафітны рост. Супраампулярны рак характарызуецца інфільтруючым ростам, стэназуе прасвет кішкі. Экзафітная пухліна расце ў прасвет кішкі, эндафітная — у напрамку вонкавай абалонкі, а потым пранікае ў калярэктальную клятчатку і іншыя органы. Ракавая пухліна, якая лакалізуецца ніжэй грабеньчатай лініі, пабудавана з плоскага эпітэлію, а вышэйпрылеглых аддзелаў — з цыліндрычнага.

Па гісталагічнай будове ракавыя пухліны прамой кішкі, якія развіваюцца з цыліндрычнага эпітэлію, дзеляцца на солідныя, жалезістыя і змешаныя. Солідныя пухліны маюць цяжысты характар будовы, адэнакарцыномы захоўваюць жалезістую будову. Змешаныя пухліны спалучаюць элементы той і другой пухліны.

Плоскаклетачныя ракавыя пухліны ў залежнасці ад выражанасці кератозу дзеляць на тры ступені злаякаснасці. Найбольш дабрыякасная форма — гэта такая, калі з'явы кератозу добра выражаны. Да другой ступені адносяцца пухліны са слаба выражаным кератозам; да трэцяй, найбольш злаякаснай, — пухліны з адсутнасцю кератозу пры гісталагічным даследаванні.

Пухліны, якія развіваюцца з цыліндрычнага эпітэлію, таксама дзеляцца на тры ступені злаякаснасці. Адносна іншых форм жалезісты рак больш дабрыякасны. На другім месцы па ступені злаякаснасці стаіць солідны рак. Найбольш злаякасна працякаюць змешаныя формы.

Д. Бродэрс вылучае чатыры ступені злаякаснасці. Пры першай ступені пухліны дыферэнцыяльныя клеткі складаюць 75—100 %, пры другой — 75—50, пры трэцяй — усяго 50—25, а пры чацвёртай, найбольш злаякаснай, — ад 25 % да 0.

Ракавая пухліна задняга праходу прарастае сфінктэр і ператварае гэты аддзел у рыгідную трубку. Пры такой лакалізацыі ззаду пухліна распаўсюджваецца на скуру і дно таза; з бакоў — у тлушчавую клятчатку сядалішчна-прамакішэчных ям; спераду — на прамежнасць, можа захапіць мочаспускарны канал (у мужчын) ці заднюю спайку палавой шчыліны і частку похвы (у жанчын).

Рак ампулы ззаду можа перайсці на крыж, хвасецц, крыжавае нервовае спляценне, на сценкі таза; спераду — на прастату, семьявыя пузыркі, семьявыносячыя пратокі, мачавы пузыр у мужчын, на похву і шыйку маткі ў жанчын.

Калі пухліна лакалізуецца ў 5—6 см ад заднепраходнай адтуліны, метастазаванне адбываецца ў лімфатычныя вузлы: пахвінныя, крыжавыя, у вобласці мыса і ў вобласці, размешчаныя па задняй паверхні прамой кішкі. Калі пухліна ляжыць вышэй 5—6 см ад заднепраходнай адтуліны, распаўсюджванне метастазаў ідзе ў лімфавузлы, якія знаходзяцца па ходзе прамакішэчнай артэрыі, і далей па ніжняй брыжэчнай артэрыі.

Па міжнароднай класіфікацыі (ТМ) прамая кішка дзеліцца на дзве вобласці, прычым пухліну трэба адносіць да той вобласці, дзе знаходзіцца яе большая частка: а) над пераходнай складкай брушныны; б) пад пераходнай складкай брушныны.

T — *пярвічная пухліна*. T_1 — пухліна, якая займае 1/3 ці менш даўжыні або акружнасці прамой кішкі і не інфільтруе мышачны слой;

T_2 — пухліна, якая займае больш 1/3, але не больш палавіны даўжыні ці акружнасці прамой кішкі, ці інфільтруе мышачны слой, але не вызывае абмежавання зрушвання кішкі;

T_3 — пухліна, якая займае больш палавіны даўжыні ці акружнасці прамой кішкі або вызывае абмежаванне зрушальнасці, але не распаўсюджваецца на суседнія структуры;

T_4 — пухліна, якая распаўсюджваецца на суседнія структуры.

N — *рэгіянарныя лімфатычныя вузлы*. N_1 — да аперацыі наяўнасць метастазаў невядомая;

N_2 — пасля аперацыі (на аснове гісталагічнага абследавання прэпарата) пры адсутнасці метастазаў;

N_{2+} — пасля аперацыі пры наяўнасці метастазаў у лімфатычныя вузлы.

M — *аддаленыя метастазы*. M_0 — няма прымет аддаленых метастазаў;

M_{1-4} — маюцца аддаленыя метастазы, іх колькасць.

P — *прымета, якая адзначае глыбіню прарастання пухліны ў сценку кішкі* (гэта вызначаецца пры гісталагічным вывучэнні прэпарата, пасля аперацыі). P_1 — пухліна інфільтруе толькі слізістую абалонку прамой кішкі;

P_2 — пухліна інфільтруе падслізісты і мышачны слаі сценкі кішкі;

P_3 — пухліна інфільтруе мышачную абалонку, але не паражае субсерозную абалонку;

P_4 — пухліна прарастае ўсе слаі сценкі кішкі і выходзіць за яе межы.

G — *гістапаталагічнае дзяленне (па ступені злаякаснасці).*

G_1 — адэнакарцынома з высокай ступенню дыферэнцыроўкі клетак;

G_2 — адэнакарцынома з сярэдняй ступенню дыферэнцыроўкі клетак;

G_3 — анапластычная карцынома.

Клінічная карціна. Найбольш характэрныя прыметы раку прамой кішкі залежаць ад лакалізацыі раку, стадыі пухліны, наяўнасці ці адсутнасці звужэння прасвету кішкі, ускладненняў. У пачатку захворвання сімптомы могуць адсутнічаць ці быць мінімальнымі.

Усе сімптомы, якія ўзнікаюць у сувязі з наяўнасцю ракавай пухліны, можна аб'яднаць у тры групы: а) паталагічныя выдзяленні; б) расстройствы функцыі кішэчніка; в) балючыя і іншыя непрыемныя адчуванні ў прамой кішцы ці ў прылеглых да яе органах, абласцях.

Да першай групы прымет адносіцца паяўленне праз задні праход крыві, слізі і гною. Колькасць крыві можа быць розная: ад кропелек і палосак на кале да значных страт яе. Больш частыя і багатыя страты крыві бываюць пры экзафітных формах раку. Пры плоскіх ці язавых ракавых пухлінах яны рэдкія і асабліва рэдкія пры інфільтруючых калоідных пухлінах.

Разглядаюць спантанныя і справакаваныя крывацёкі. Пры *спантанных крывацёках* паяўляецца пазыў на дэфекацыю ці нават немагчымасць утрымаць сабраўшуюся кроў. *Справакаваныя крывацёкі* ўзнікаюць пры праходжанні грубых фекальных мас, раптоўных напружаннях у час дэфекацыі, пры пальцавым даследаванні ці траўміраванні прамой кішкі наканечнікам клізмы.

Кроў паяўляецца пры дэфекацыі, але можа прасачыцца ■ газамі ці без іх. Пры наяўнасці распаду пухліны, далучэнні інфекцыі з'яўляюцца выдзяленні крывяністай, серознай вадкасці, якая змешваецца з крывёю і набывае выгляд мясных памыяў. Пры доўгім затрыманні фекальных мас у ампуле прамой кішкі кроў прыдае ёй брудна-чорны колер. Доўгае знаходжанне крыві ў ампуле прыводзіць не толькі да змены яе колеру ў чорны, але і да разлажэння з набыццём выгляду кафейнага асадку і смярдзючага паху.

Слізь ■ пухліны выдзяляецца ў выглядзе невялікіх скапленняў і камякоў, можа быць ■ пражылкамі крыві ці ў сумесі ■ сукравічнымі выдзяленнямі гнойнай вадкасцю, са смярдзючым пахам. Гной мае вадкі жаўтаваты ці шэры іхарозны колер, непрыемны пах.

Паталагічныя выдзяленні спачатку маюць спарадычны характар, а потым становяцца пастаяннымі, прыводзяць да свербу і раздражнення скуры, яе мацэрацыі і запаленчай інфільтрацыі.

Да расстройстваў функцыі кішэчніка адносяцца запоры, адчуванне няпоўнага апаражнення; упартыя запоры, якія з'явіліся на працягу невялікага часу, асабліва ў спалучэнні з паталагічнымі выдзяленнямі.

Паносы асабліва падазроныя, калі чаргуюцца з запорамі. Часам гутарка можа ісці аб так званых «несапраўдных паносах», калі назіраецца пачашчанае выдзяленне нязначных вадзяністых, слізкіх ці крывяністых мас. Часцей гэта адбываецца пры рэзкім зужэнні ці поўным закрыцці прасвету кішкі. Пры гэтым назіраюцца тэнезмы з нутужваннем і дарэмнымі спробамі пазбавіцца ад нечага замінаючага.

Трывалая дэфармацыя калу ў выглядзе вышчарбленых стужак, тонкіх алоўкападобных цяжоў, асабліва калі на паверхні назіраюцца паталагічныя выдзяленні, таксама падазрона на ракавую пухліну.

Далейшае развіццё пухліны можа прывесці да адноснай ці нават поўнай непраходнасці кішэчніка. Пры прарастанні сфінктэраў задняга праходу ўзнікае нетрыманне калу і газаў.

Пры прарастанні ракавай пухліны ў органы малога таза могуць назірацца парушэнні іх функцыі (боль пры мочаспусканні, яго пачашчэнне, наяўнасць у мачы эрытрацытаў, лейкоцытаў) і могуць узнікаць прамакішэчна-пузырныя свішчы. Пры прарастанні пухліны ў матку, похву з палавых шляхоў вылучаюцца крывяністыя выдзяленні.

Боль пры анальных пухлінах паяўляецца даволі рана, пры іншых лакалізацыях — позна. Для раку нізкай лакалізацыі характэрны боль у заднім праходзе. Ён можа насіць пастаянны характар, але ўзмацняецца пры дэфекацыі, пасля доўгага руху, перашкаджае выпаражненню. Калі пухліна размяшчаецца вышэй, боль лакалізуецца ў нізе жывата і ўзнікае ў сувязі з перашкодай і парушэннем праходнасці кішкі. У больш позніх стадыях ён узнікае з прычыны прарастання пухліны ў вялікія нервовыя ствалы і прымае адпаведны характар і распаўсюджванне.

Паралельна з развіццём пухліны хворыя страчваюць вагу, у іх развіваецца анемія.

Дыягностыка. Пры дыягностыцы пухліны нельга недаацэньваць значэнне пальцавага даследавання прамой кішкі. Паказана таксама даследаванне з дапамогай анаскопа, рэктараманаскопа. Пры гэтым візуальна вывучаецца характар, выгляд пухліны, яе працяг. Можа быць узяты кавалачак пухліны на біяпсію. Пры стэназіруючай пухліне паказана рэнтгенакантрастнае даследаванне, а калі гэта магчыма, неабходна правесці кантрастнае рэчыва праз гумавую трубку вышэй пухліны.

З мэтай выключэння магчымага прарастання пухліны ў мачавы пузыр паказана цыстаскапія, а для выключэння магчымага ўцягвання ў працэс мачаточнікаў — хромацыстаскапія, рэтраградная піелаграфія.

Каб выключыць магчымасць метастазаў у забрушынныя лімфавузлы, паказана тазава-паяснічная лімфаграфія. З дапамогай функцыянальных проб і сканіравання вывучаецца стан печані. Пры неабходнасці прымяняюць лапараскапію, ультрагукавое даследаванне, камп'ютэрную тамаграфію.

Лячэнне. Хірургічны спосаб — адзіны метада магчымага радыкальнага лячэння раку прамой кішкі. Аднак пры цяжкім агульным стане хворага радыкальную аперацыю можна не рабіць ці ў шэрагу выпадкаў яе можна выканаць у два этапы. Спачатку робяць лапаратамію. Калі да пухліны можна дабрацца і няма метастазаў, тады накладаецца штучны задні праход. Пасля таго як агульны стан хворага палепшыцца, праводзяць радыкальную аперацыю.

Большасць хірургаў пры наяўнасці раку прамой кішкі аперыруюць камбінаваным абдамінальна-прамежнасным доступам. Пры гэтым, калі тэхніка аперацыі ў аддзяленні дасканалы адпрацавана і маецца дастатковая колькасць хірургаў, аперацыю можна адначасова выконваць дзвюма брыгадамі. Адна праводзіць абдамінальны этап аперацыі, а другая сінхронна з ёю — прамежнасны этап.

Экстырпацыю прамой кішкі абдамінальна-прамежнасным доступам (аперацыя Кеню) праводзяць наступным чынам. Спачатку выконваюць надлабковую сярэдзінную лапаратамію. Лірападобным разрэзам ускрываюць парыетальную брушную справа і злева ад прамой кішкі і ад ніжняй часткі сігмападобнай кішкі. Разрэзы спалучаюць папярочна па пераходнай складцы брушны. Прамую кішку выдзяляюць да дыяфрагмы таза, праводзяць мабілізацыю ніжняй часткі сігмападобнай кішкі і перасякаюць яе. Куксы перавязваюць і ўшываюць кісетнымі швамі. Праксімальную куксу выводзяць праз асобны разрэз у левай падуздышнай вобласці і фарміруюць штучны задні праход. Аднаўляецца безупыннасць руху брушны ў тазе. Пры гэтым мабілізаваная прамая кішка і частка сігмападобнай пагружаюцца ў таз пад брушны лісток. Брушную поласць зашываюць наглуха. Прамежнасны этап аперацыі: хвораму прыдаюць такое ж становішча, як і пры каменесячэнні. Папярочным ці падоўжным разрэзам, акаймляючым задні праход, ускрываюць прамежнасць, агляюць заднія пучкі мышцаў падымацелей задняга праходу, якія раздзяляюць. У рану вывіхаюць раней мабілізаваныя прамую і сігмападобную кішкі. Прамую кішку аддзяляюць ад перадніх пучкоў мышцы падымацеля задняга праходу і дастаюць яе. Прамежнасць зашываюць. У глыбіню прамежнаснай раны ўводзяць тампон.

Акрамя вышэйпрыведзеных, робяць і другія аперацыі, напрыклад аперацыю звязвання прамой кішкі ■ захаваннем сфінктэра задняга праходу.

Пры выкананні абдамінальнага этапа аперацыі неабходна эканомна дастаць сігмападобную кішку, каб зберагчы большую яе частку для звязвання да задняга праходу. Часта неабходна разразаць парыетальную брушynu злева ад сыходнай кішкі, мабілізаваць селязёначны вугал тоўстай кішкі. Праводзяць перытанізацыю ложа мабілізаванай кішкі. Абдамінальную рану пакрываюць сурвэткамі, потым хвораму прыдаюць становішча, як пры каменесячэнні. Цыркулярным разрэзам на мяжы скуры і слізистой абалонкі акаймляюць задні праход. Слізістую абалонку цыркулярна адпрэпароўваюць на вышыні 2,5—3 см. Перасякаюць мышачную абалонку прамой кішкі і апошнюю зводзяць да намечанага ўзроўню, на якім яе і адсякаюць. Бакі кішкі падшываюць да скуры. Вельмі адказным момантам гэтай аперацыі з'яўляецца мабілізацыя прамой кішкі ■ абавязковым захаваннем сілкуючых яе сасудаў. Аднак гэтая аперацыя можа быць выканана пры знаходжанні пухліны не ніжэй 6—7 см ад задняга праходу і пры дастатковай даўжыні сігмападобнай кішкі.

Пасля экстырпацыі кішкі накладаюць просты аднастваловы штучны задні праход ■ вывядзеннем кішкі праз асобны разрэз у левай падуздышнай вобласці, прычым куксу пакідаюць над узроўнем скуры на 5—6 см. Гэтым скурным акраўкам ухутваюць куксу выведзенай прамой кішкі.

Пры лакалізацыі пухліны не ніжэй 9—12 см ад задняга праходу можа быць выканана пярэдня ніжняя рэсекцыя прамой кішкі. Пасля гэтага накладаюць анастамоз «канец у канец».

Паліятыўныя аперацыі (накладанне аднастваловага штучнага задняга праходу ■ перасячэннем кішкі вышэй пухліны ці двухстваловага) выконваюцца хворым, у якіх радыкальная аперацыя не можа быць выканана з-за распаўсюджвання працэсу ці з-за агульнага цяжкага стану хворага.

Пры падрыхтоўцы да аперацыі старання рыхтуецца кішэчнік—назначаюцца паўторныя сіфонныя клізмы; у пасляоперацыйным перыядзе праводзіцца агульнае лячэнне (сардэчныя, антыбіётыкі, прафілактыка ўскладненняў ■ боку органаў дыхання і кровазвароту, прафілактыка ўскладненняў з боку ран). Тампон з прамежнаснай раны вымаюць на сёмы-дзевяты дзень і пры адсутнасці паказанняў паўторна не ўводзяць. Да здымання швоў назначаюць вадкую ежу і настойку опію па 5—7 кропель 3 разы ў дзень. У апошні час для лячэння ў пасляоперацыйным перыядзе прымяняюць прамянёвую тэрапію, лазератэрапію, хіміятэрапію. Назначаюць 5-фторурацыл, тьяТЭФ і г. д.

■ ДАБРАЯКАСНЫЯ ПУХЛІНЫ ТОЎСТАЙ КІШКІ

Да дабраякасных пухлін тоўстай кішкі адносяцца паліпы, фібромы, ліпомы, гемангіёмы, міёмы, лейааміёмы і г. д. Пры невялікіх памерах гэтыя пухліны могуць нічым не праяўляць сябе, пры далейшым росце ўзнікаюць з'явы абтурацыі ці інвагінацыі.

Найбольшае практычнае значэнне маюць паліпы тоўстай кішкі. Адрозніваюць паліпы гіперпластычныя ■ залішнім развіццём слізистай абалонкі, запаленчыя — пры хранічных запаленнях (дызентэрыя, туберкулёз і інш.) і адэнаматозныя, ці сапраўдныя. У аснове апошніх ляжаць пухлінныя разрастанні залоз слізистай абалонкі.

Паліпы назіраюцца пераважна ў людзей маладога ўзросту, часцей у мужчын, чым у жанчын. Адзіночныя паліпы сустракаюцца ў 70 %, шматлікія — у 30 % выпадкаў. Памеры паліпаў вагаюцца ад прасянога зерня да кулака дарослага чалавека; могуць спалучацца ■ паліпамі іншых органаў.

У залежнасці ад колькасці злучальнай тканкі кансістэнцыя паліпа бывае шчыльнай ці мяккай. Паліпы могуць быць на вузкай ножцы і на шырокай аснове. Распазнаюць «спакойныя», ці «мірныя», паліпы, пакрытыя нармальнай слізистай абалонкай. Паліпы бываюць цёмна-чырвоныя, выразна адрозніваюцца ад навакольных тканак. Іх слізистая абалонка складаецца ■ дэфармаваных, няправільна размешчаных у некалькі радоў слізистых залоз. Побач ■ такім паліпам маюцца разрастанні пакроўнага эпітэлію, гранулюючыя ўчасткі запалення і з'яў катаральнага каліту. Гэтыя паліпы небяспечныя тым, што могуць перарадзіцца ў ракавую пухліну.

Клінічная карціна. Клініка адэнаматозных паліпаў залежыць ад іх колькасці, лакалізацыі, асаблівасцяў распаўсюджвання і пабудовы. Пры шматлікіх паліпах назіраецца вадкі стул з прымессю крыві і слізі. Пры паліпах, распаўсюджаных па ходзе тоўстай кішкі, могуць назірацца боль у паясніцы, запоры; пры паражэнні сігмападобнай кішкі — тэнэзмы, пачуцце няпоўнага апаражнення кішчэчніка. Пры паліпозе хворыя страчваюць вагу, развіваецца анемія.

Вадзяляюць *сіндром Пейтца—Егерса*, калі пры паліпозе тоўстай кішкі назіраюцца анемія, пігментныя плямы на слізистай абалонцы губ, шчок, нёба, крылаў носа. Адзначаюць спадчынны характар гэтага сіндрому.

Сіндром Гарднера — спадчынны паліпоз у спалучэнні з дабраякаснымі пухлінамі злучальнай тканкі і касцей (кісты, фібромы, астэёмы).

Сіндром Таркота — спадчынны паліпоз у спалучэнні са злаякаснымі пухлінамі цэнтральнай нервовай сістэмы.

Пры нізкім размяшчэнні паліпы можна знайсці пры дапамозе рэктараманаскапіі. Пры рэнтгеналагічным даследаванні ўдаецца назіраць шмат дэфектаў напаўнення.

Лячэнне. Пры дабраякасных пухлінах тоўстай кішкі паказана аператыўнае лячэнне. Адзіночныя паліпы выразаюцца разам са слізистой абалонкай, дэфект у якой потым зашываюць, ці робіцца іх электракаагуляцыя. Пры шматлікім, але абмежаваным паліпозе праводзіцца рэзекцыя пашкоджанага ўчастка. Пры распаўсюджаным паліпозе выдаляюць усю тоўстую кішку ■ вывядзеннем падуздышной кішкі праз задні праход ці накладваюць штучны задні праход.

Пры доўгім цячэнні паліпы могуць перарадзіцца ў рак.

Трэба адзначыць, што праф. А. М. Амінеў паспяхова лячыў дабраякасныя паліпы ўвядзеннем клізм з настоем чыстацелу.

■ РАК ТОЎСТАЙ КІШКІ

Рак тоўстай кішкі назіраецца ў 1,9—17 % выпадкаў усіх лакалізацый ракавай пухліны, ці займае трэцяе месца пасля ракавай пухліны страўніка і стрававода. У мужчын ён узнікае часцей, чым у жанчын (54 % супраць 46 %), у асноўным у асоб 40—60-гадовага ўзросту, але могуць хварэць і больш маладыя. Часцей за ўсё ракавая пухліна лакалізуецца ў сляпой (35 %) і сігмападобнай (34 %) кішках.

Назіраюць эксафітны і эндафітны рост пухліны. Пухліну называюць *эксафітнай*, калі яна расце ў прасвет кішкі. Гэтая форма раку часцей бугрыстая, мае шырокую аснову. Да эксафітнай формы адносяцца паліпападобныя і варсінчата-папілярныя формы раку (у асноўным у правай палавіне тоўстай кішкі). *Эндафітная форма* ракавай пухліны мае выгляд язвы, падкрэслена адмежаванай ад навакольнай слізистой абалонкі в прыўзнятымі валікападобнымі краямі. Пухліна часта цыркулярна расце на сценцы кішкі. Гэтая форма развіваецца ў асноўным у левай палавіне тоўстай кішкі.

Па мікраскапічнай будове часцей бывае адэнакарцынома — жалезісты рак (80 %), радзей солідны (6 %). Пры гэтым пухліна мае альвеаларную будову, складаецца з клетак мала дыферэнцыраванага цыліндрычнага эпітэлію. Рак, які суправаджаецца выдзяленнем слізі, называецца *слізеўтваральным* ці *калоідным* (12—15 %). Пухліна выглядае як паўпрапрыстая студнепадобная маса, здольная да ўтварэння язваў. Адэнакарцынома і солідны рак аднолькава часта сустракаюцца ў правай і левай палавінах кішэчніка. Слізеўтваральны рак лакалізуецца больш у ілеацэкальным вугле. Ракавая пухліна з невялікай злучальнай праслойкай — гэта маз-

гападобны (медулярны) рак. Ракавая пухліна п перавагай злучальнай тканкі — стромы — называецца *скірам*.

Метастазуе ракавая пухліна тоўстай кішкі ў вузлы брыжэйкі, пазней — у печань.

Клінічная карціна. Балючасць пры наяўнасці раку тоўстай кішкі часцей назіраецца пры лакалізацыі пухліны ў правай яе палавіне. У пэўнай ступені пры ракавай пухліне ў вобласці сляпой кішкі боль абумоўлены парушэннем функцыі ілеацэкальнай заслонкі і парушэннем праходжання кішэчнага змесціва. Калі маецца рак тоўстай кішкі, у большасці выпадкаў далучаецца запаленчы працэс у самой пухліне і рэгіянарных лімфавузлах. Наяўнасць болевага сіндрому ў ілеацэкальнай вобласці, а пры далучэнні запалення і ўзнікненне запаленчай рэакцыі крыві — усё гэта можа быць прычынай дыягнастычных памылак, калі ставяць дыягназ «хранічны» ці нават «востры апендыцыт». Пры лакалізацыі раку ў пячоначным вугле гэтыя з'явы могуць наводзіць на думку аб халецыстыце.

Вельмі часта пры раку тоўстай кішкі назіраецца таксама кішэчны дыскамфорт (страта апетыту, моташнасць, адрыжка, непрыемныя адчуванні ў роце, ірвота, перыядычныя ўздуцці, адчуванне цяжкасці і паўнаты ў падлыжачнай вобласці). Гэтыя з'явы больш спада-рожнічаюць ракавай пухліне правай палавіны тоўстай кішкі.

Кішэчныя расстройства (запоры, паносы, змена паносаў запорамі, уздуцці і бурчанні ў жываце) часцей назіраюцца тады, калі маецца рак левай палавіны тоўстай кішкі. Іх прычынай з'яўляецца парушэнне праходжання калавых мас па кішцы, але захворванне пачынаецца п запораў.

Застой кішэчнага змесціва прыводзіць да пасілення сакрэцыі, павелічэння колькасці мікрафлоры, пасілення працэсаў брадзжэння, гніення і ўзнікнення паносаў, да якіх далучаюцца ўздуцце кішэчніка, бурчанне ў жываце.

Кішэчная непраходнасць часцей ускладняе ракавую пухліну левай палавіны тоўстай кішкі. Акрамя таго, могуць назірацца крывяністыя выдзяленні, адзнакі скрытага крывацёку.

Сярод агульных расстройстваў адзначаюць анемію, ліхаманку, агульную млявасць і схудненне. Гэтыя сімптомы часцей назіраюцца пры лакалізацыі раку ў правай палавіне тоўстай кішкі.

Разглядаюць *інтаксікацыйна-анемічную форму*, калі з-за распаду пухліны і ўсмоктвання таксінаў раней за ўсё наступаюць анемія і кахексія; *дыспептычную форму*, якая працякае з паносамі, ірвотай, адсутнасцю апетыту, пахудненнем, перыядычным колікападобным болям; *стэназіруючую форму*, калі на першы план выступаюць з'явы парушэння праходнасці кішэчніка.

Доўгі час ракавая пухліна тоўстай кішкі можа працякаць бессімптомна. Потым паяўляюцца адрыжка, часам смуродная, агіда

да ежы, кепскае яе ператраўліванне, чаргаванне запораў і паносаў са сліззю, смярдзючы стул з вялікай колькасцю газаў. Боль спачатку не вельмі выразны. Пры запаленні пухліны ён узмацняецца, а пры абтурацыі прасвету кішкі пухлінай становіцца перыядычным і схваткападобным.

Пухліну вялікіх памераў удаецца прапальпіраваць. Часам калавыя завалы можна прыняць за пухліну, але ў такіх выпадках яна перастае вызначацца пасля ачышчэння кішэчніка. Цяжка даюцца для пальпацыі пячоначны і селязёначны вуглы тоўстай кішкі.

Пры размяшчэнні пухліны ў правай палавіне тоўстай кішкі часцей назіраецца інтэксикацыйна-анемічная форма, пры лакалізацыі ў левай палавіне — абтурацыйная непраходнасць кішэчніка. Але часам і пры лакалізацыі ракавай пухліны ў вобласці сляпой кішкі першым яе праяўленнем можа быць узнікненне інвагінацыйнай кішэчнай непраходнасці.

У часткі хворых назіраецца павышаная тэмпература цела, што абумоўлена распадам пухліны, узнікненнем у навакольнай клятчатцы абсцэсаў, участкаў некрозу.

Пры лакалізацыі ў ніжнім аддзеле сігмападобнай кішкі пухліна можа быць даследавана праз рэктараманаскоп. Пры гэтым можна ўзяць матэрыял на саскоб.

Дыягностыка. Устанаўіць дыягназ дапамагае ірыгаскапія — рэнтгеналагічнае даследаванне пры запаўненні пухліны кантрастным рэчывам праз прамую кішку з дапамогай клізмы. У шэрагу выпадкаў можа быць паказаны метад падвойнага запаўнення: барый прымаюць праз рот, а праз 6 гадзін, калі ён пачынае паступаць у тоўстую кішку, уводзяць праз клізму. Такі спосаб даследавання выконваюць пры абтурацыі пухлінай прасвету тоўстай кішкі. Вялікае значэнне ў дыягностыцы маюць прыцэльныя здымкі. У апошні час шырока пачала распаўсюджвацца фібракалонаскапія, лапараскапія, ультрагукавое даследаванне (УГД). Там, дзе ёсць магчымасць, прымяняецца камп'ютэрная тамаграфія.

Дыферэнцыяльны дыягназ праводзіцца з туберкулёзам тоўстай кішкі, дабраякаснымі пухлінамі, неспецыфічным язавым калітам, спаечнай хваробай кішак.

Ускладненні. Злаякасныя пухліны могуць прывесці да кішэчнай непраходнасці, запаленчых працэсаў у вобласці пухліны і каля яе, прастання пухліны ў суседнія органы, распаду яе і крывацёку, стварэння ўнутраных свішчоў і развіцця перытаніту, нагнаення забрушынных лімфавузлоў, стварэння тромбафлебитаў, сціскання крывяносных сасудаў.

Лячэнне. Пры ўсіх формах злаякасных пухлін тоўстай кішкі паказана аперацыя. Перадаперацыйная падрыхтоўка ўключае высокакаларыйнае харчаванне з малой колькасцю клетчаткі, напярэ-

дадні аперацыі — вадкі стол. Пры абязводжванні арганізма неабходна ўвесці парэнтэральна вадкасці (5 % раствор глюкозы, ізатанічны раствор натрыю хларыду, бісоль, трысоль, раствор Рынгера—Лока), пры анеміі — паўторныя пераліванні крыві. Добра ачышчаюць кішэчнік. З гэтай мэтай за некалькі дзён да аперацыі назначаюць паслабляльныя сродкі і сустрэчныя сіфонныя клізмы, а ў дзень аперацыі робяць звычайную ачышчальную клізму і ўводзяць газаадводную трубку. За некалькі дзён да аперацыі назначаюць антыбіётыкі шырокага спектра дзеяння, каб падавіць кішэчную мікрафлору.

Аперацыю выконваюць пераважна пад інтубацыйным наркозам з прымяненнем міярэлаксантаў. Часцей ажыццяўляюць лапаратомныя сярэдзінна-сярэдня доступы.

Калі маецца рак сляпой кішкі, узыходнай часткі тоўстай кішкі і пячоначнага яе вугла, паказана правабаковая геміколектамія, а пры ракавай пухліне селязёначнага вугла ці сыходнай часткі тоўстай кішкі — рэсекцыя левай палавіны тоўстай кішкі. Анастамоз у першым выпадку накладаецца паміж папярочна-абадочнай і падуздышной кішкамі па тыпе «бок у бок» ці «канец у бок». Пры рэсекцыі левай палавіны тоўстай кішкі анастамоз накладаецца паміж сігмападобнай і папярочна-абадочнай кішкамі. Пры лакалізацыі ракавай пухліны ў сігмападобнай кішцы паказана рэсекцыя апошняй і анастамоз «канец у канец». Пры цяжкім стане хворага можа быць выканана аперацыя па спосабе Траянава—Грэкава. Накладаецца анастамоз паміж прыводнай і адводнай часткамі сігмападобнай кішкі «бок у бок».

ПЕРЫТАНІТ

Пад *перытанітам* разумеюць запаленне брушны. Вельмі рэдка гэтае захворванне бывае пярвічным. Часцей перытаніт узнікае як вынік ускладнення вострага халецыстыту, вострага апендыцыту, прабаднай язвы страўніка ці дванаццаціперснай кішкі, вострага панкрэатыту, непраходнасці кішэчніка, ушчэмленай грыжы, захворванняў жаночых унутраных палавых органаў, траўматычных пашкоджанняў органаў брушной поласці.

Перытаніт вызываецца мікробнай флорай (стрэптакокі, стафілакокі, пнеўмакокі, энтэракокі, кішэчная палачка, пратэй, анаэробы і інш.). Часцей сустракаецца змешаная флора. Пры гэтым у апошнія

гады вядучае значэнне належыць стафілакоку. Маюцца таксама звесткі аб неклёстрыдыльнай, няспораўтваральнай інфекцыі.

У радзе выпадкаў перытаніт можа ўзнікнуць пры пранікненні ў брушную поласць розных хімічных ці лекавых рэчываў, сакрэту ўнутраных органаў, іншародных цел і інш. Нярэдка папаўшыя ў брушную поласць кроў, мача, жоўць другасна інфіцыруюцца і пярвічна асептычны працэс становіцца інфекцыйным.

Інфекцыя можа пранікаць пры ўскрыцці ці раненні брушной поласці — яна заносіцца звонку; ■ прасвету лага органа (пер-фарацыйная язва, прабадны апендыцыт, халецыстыт, дэструктыўныя працэсы кішэчніка пры ўшчамленні грыжы, пры вострай кішэчнай непраходнасці). Гематагенны перытаніт можа ўзнікнуць пры заносе інфекцыі пры ангіне, пнеўманіі. У жанчын пнеўмакокавыя, гана-кокавыя перытаніты могуць узнікнуць у выніку распаўсюджвання інфекцыі палавым шляхам.

Класіфікацыя. Існуе некалькі класіфікацый перытаніту.

1. Па распаўсюджанасці адрозніваюць перытаніт: а) мясцовы, які займае адну тапаграфічную вобласць, прытым, магчыма, абмежаваны і неабмежаваны; б) разліты, калі працэс распаўсюджваецца на значную частку брушыны; в) агульны татальны перытаніт, калі ўся брушына ўцягнута ў запаленчы працэс.

2. Па стадыях, ці фазах. Яшчэ І. І. Грэкаў прапанаваў адрозніваць тры стадыі захворвання: раннюю — да 12 гадзін ад пачатку; по-знюю — 3—5 дзён і канечную. Прыкладна тыя ж тры стадыі вы-дзяляе і К. С. Сіманян, але назвы іх адлюстроўваюць этапы па-тагенезу: першая — рэактыўная (змены ў арганізме ў адказ на распаўсюджванне запаленча-дэструктыўнага працэсу на брушыну і адказную рэакцыю арганізма на гэта); другая — таксічная, адлю-строўвае працэс інтаксікацыі як вынік разгортвання інфекцыйнага працэсу; трэцяя — тэрмінальная.

3. Па клінічным цяжэнні разглядаюць востры, падвостры і хранічны. Яшчэ некалькі гадоў таму не выдзялялі падвострага перытаніту. Але практыка апошніх дзесяцігоддзяў пераканала, што ў радзе выпадкаў перытаніт не заканчваецца праз 2—3 тыдні, а працякае марудна і часта патрабуе новых аператыўных умяшанняў. У рэшце рэшт хворыя ачуньваюць, ці захворванне пераходзіць у хранічнае, ці хворыя паміраюць.

4. Па характары эксудату перытаніт бывае серозны, серозна-фібрынозны, фібрынозны, серозна-гемарагічны, гнойны, калавы, жоўцевы, мачавы.

Патагенез. У патагенезе ролю адыгрываюць шматлікія фактары. Разгледзім некаторыя з іх.

1. Пранікненне інфекцыі ў брушную поласць. Без парушэння цэласнасці серозы яно назіраецца толькі ў дзяўчынак і жанчын,

калі інфекцыя паступае праз палавыя шляхі. Пярвічны запаленчы ачаг часцей размяшчаецца пад серозай якога-небудзь органа брушной поласці.

2. Від мікрафлоры і яе колькасць. Сярод узбуджальнікаў інфекцыі не апошнія месца займаюць стафілакокі. Часцей назіраецца змешаная інфекцыя (стрэптакокі, стафілакокі, пратэй, кішэчная палачка, энтэракокі). Развіццё вострага перытаніту залежыць ад характару мікрафлоры — узбуджальнікаў інфекцыйнага працэсу. Калі ўзбуджальнікам запаленчага працэсу з'яўляецца стрэптакок ці кішэчная палачка, перытаніт пачынаецца даволі бурна. Пры неклёстрыдыяльнай інфекцыі і бурнай клінічнай карціне назіраецца гніласнае распаўленне тканак у брушной поласці і брушной сценцы, распаўленне кішэчных петляў. Пры стафілакокавай ці змешанай (стафілакок, энтэракок) інфекцыі працэс разгортваецца замаруджана, вяла (падвостра). Нярэдка ўскладняецца кішэчнымі свішчамі.

Калі ў брушную поласць пранікае вялікая колькасць мікраарганізмаў з высокай вірулентнай здольнасцю, можа разгарнуцца карціна інфекцыйна-таксічнага шоку з расстройтвамі гумаральнай рэгуляцыі, метабалізму, гемадынамікі і транспарту кіслароду.

3. Развіццё перытаніту адбываецца па тыпе гіперэргічнай рэакцыі, якая таксама знаходзіцца ў залежнасці ад колькасці мікраарганізмаў і іх вірулентнасці. К. С. Сіманян у эксперыменце на жывёлах заўважыў: калі яны ачуньвалі ад невялікіх доз мікробных цел, то ў наступным сярэднія дозы не прыводзілі да лятальнага канца. І наадварот, пры ўвядзенні вялікіх доз жывёлы гінулі.

4. Інтаксікацыя мікробнымі таксінамі і прадуктамі некрабіёзу.

5. Паралітычная непраходнасць кішэчніка. Гэты фактар можа вельмі абцяжарваць цяжэнне вострага перытаніту, ад яго залежаць ступень парушэння і цяжкасць праяўлення расстройтваў водна-салавога і іншых абменных працэсаў.

6. Расстройствы водна-салавога, вугляводнага і бялковага абмену рэчываў. Ступень праяўлення расстройтва водна-салавога абмену ў сваю чаргу азначае цяжкасць парушэнняў гемадынамікі і мікрасцыркуляцыі. Ад гэтага залежыць і аб'ём цыркулюючай крыві і нават забяспечанасць органаў кіслародам. Накапленне недаакісленых метабалітаў з'яўляецца прычынай расстройтва кіслотна-шчолачнай раўнавагі. Страта бялкоў з дэпо плазмы крыві можа стаць прычынай паніжэння анкатычнага ціску ў крывяным русле, з выніку гэтага — павышэнне эксудацыі. Страта вадкасці можа прывесці да згушчэння крыві, у выніку чаго ўзнікненне стазаў і тромбаў магчыма не толькі ў дробных сасудах і капілярах, але нават і ў больш буйных, з потым магчымы не толькі парушэнні забеспячэння крывёй органаў, але і небяспека тромбаэмбалічных ускладненняў.

Пры цяжкіх парушэннях абменных працэсаў падрываецца здольнасць арганізма процістаяць пранікненню інфекцыі.

7. Парушэнні кровазвароту і сардэчнай дзейнасці. Праяўленне гэтых парушэнняў залежыць ад расстройстваў водна-салаваго абмену, становішча кіслотна-шчолачнай раўнавагі, дзейнасці сэрца, органаў дыхання, наднырачнікаў. У сваю чаргу парушэнне сардэчнай дзейнасці і кровазвароту можа быць прычынай парушанай дзейнасці ўнутраных органаў.

8. Парушэнне дзейнасці ўнутраных органаў (печані, падстраўнікавай залозы, нырак) з'яўляецца прычынай далейшай разладжанасці абменных працэсаў. У выніку гэтага працягваецца накапленне недаакісленых прадуктаў абмену. Так зачынаецца адзін з паталагічных кругоў. У сценках страўніка, кішэчніка могуць утварацца язвы.

9. Парушэнні дзейнасці залоз унутранай сакрэцыі. Парушэнне кровазвароту, паніжэнне ўтрымання кіслароду ў крыві, ацыдоз ствараюць умовы для разладжанасці дзейнасці залоз унутранай сакрэцыі і ў першую чаргу наднырачнікаў, што прыводзіць да паніжэння ўтварэння і вылучэння кортыкастэроідаў, якія аказваюць процізапаленчы эфект і падтрымліваюць у належным стане артэрыяльны ціск. Пры гэтым у сваю чаргу пагаршаецца забеспячэнне крывёй унутраных органаў.

10. Паралітычная непраходнасць страўніка і кішэчніка, іх уздуцце вядуць да змяшчэння дыяфрагмы ўверх, абмежавання яе руху. Дыяфрагма пры гэтым перарасцягваецца (і з прычыны болю абмяжоўваецца яе рух). Ствараюцца ўсе ўмовы да ўзнікнення атэлектэзаў, а потым ачагоў пнеўманіі. Парушаюцца акісляльна-аднаўленчыя працэсы кіслароду, да гэтага падключаецца і дыхальная гіпаксія, а потым прагрэсуюць разладжанасць кіслотна-шчолачнай раўнавагі, пагаршэнне дзейнасці ўнутраных органаў. Але справа не толькі ў гэтым. Змяшчэнне дыяфрагмы ўверх і абмежаванне яе дыхальных рухаў прыводзяць да перамены становішча сэрца (яно займае больш гарызантальнае становішча). У гэтым таксама адна з прычын пагаршэння яго дзейнасці і нават кровазвароту ў яго сасудах.

11. Расстройства гемадынамікі, паніжэнне артэрыяльнага ціску, стазы і нават тромбы ў дробных сасудах, гіпаксія і разладжанасць кіслотна-шчолачнай раўнавагі, парушэнні абменных працэсаў, ацыдоз, парушэнні дзейнасці залоз унутранай сакрэцыі і іншыя шматлікія прычыны вядуць да разладжанасці імуннай сістэмы і неспецыфічнай рэзістэнтнасці арганізма (узровень актыўнасці

лімфацытаў Т і В, імунаглабулінаў — М, G, A), ■ ў выніку парушаецца ход рэпарацыйных працэсаў, паглыбляецца цяжар запаленчага працэсу.

12. Болевы і прыведзеныя вышэй фактары вядуць да марфалагічных і функцыянальных пашкоджанняў перыферынай і цэнтральнай нервовай сістэм, у выніку назіраецца яшчэ большая разладжанасць у дзейнасці ўнутраных органаў, кровазвароту, залоз унутранай сакрэцыі. Так замыкаецца яшчэ адзін круг на вышэйшым узроўні — нервова-эндакрынна-гумаральнай і сардэчна-сасудзістай сістэм.

13. Перытаніт — гэта поліарганны працэс, і чым больш органаў і сістэм уцягнута, тым больш глыбокія змены адбываюцца ў іх, ва ўсім арганізме, тым цяжэй з гэтымі парушэннямі спраўляцца і менш застаецца надзей на паспяховы зыход захворвання.

Патанатомія. Развіццё перытаніту пачынаецца ■ дэструкцыі сценак якога-небудзь лага органа, пашкоджання парыетальнай брушыны пры раненні жывата. Калі пры апошнім не было пашкоджання крывяноснага сасуда, у зоне пранікальнай дзіркі магчымы знаходжанне фібрыну і лейкацытарная рэакцыя ў брушыне ці ў іншых сляях брушной сценкі. Далейшае цячэнне працэсу залежыць ад вірулентнасці і колькасці мікробаў. Нагадваюць гэтыя ж змены і пры пранікненні інфекцыі праз палавыя шляхі ў дзяўчынак і жанчын. Пры пашкоджанні ў час пранікальнага ранення крывяноснага сасуда ў брушной поласці будзе пэўная колькасць крыві, пры пашкоджанні мачавога пузыра — мача, кішэчніка ці страўніка — іх змесціва. Тут справа залежыць ад памераў дзіркі пашкоджанага органа, стану страўнікава-кішачнага тракта, ступені іх запаўнення і яго характару, магчымых захворванняў да таго і характару іх унутранай мікрафлоры, працягласці часу ■ моманту пашкоджання.

Пры развіцці перытаніту брушына пачынае набракаць і адбываецца злушчэнне яе ўнутраных слаёў. Разбураюцца непранікальныя мембраны брушыны і сумесна ■ серозным выпатам адбываецца прапаценне таксінаў. Гэта суправаджаецца ўтварэннем серозна-фібрынознага эксудату.

З боку сасудзістай сістэмы брушной поласці ў стане спазмы знаходзяцца дробныя артэрыі і артэрыяльныя капіляры з наступным пашырэннем іх і лімфатычных сасудаў. Гэта суправаджаецца павышэннем пранікальнасці іх сценак і прыводзіць да эксудаты. У эксудат паступаюць энда- і экзатаксіны, мікраарганізмы, у выніку чаго ён становіцца таксічным і адмоўна дзейнічае на брушыну. Калі ў эксудат пераходзяць і лейкацыты, ён прымае характар гнойнага.

Кішэчнік спачатку знаходзіцца ў стане павышанай раздражняльнасці і ўзмоцненай перыстальтыкі. Па меры развіцця перытаніту

ўзмоцненая перыстальтыка змяняецца парэзам, а затым і паралічам матарыкі кішэчніка. Акрамя таго, далучаецца паралітычная кішэчная непраходнасць. Змесціва кішэчніка застоіваецца, нарастаюць працэсы броджэння, гніення і ўтвараецца шмат таксічных рэчываў і газаў. Пад іх уплывам гінуць нервовыя элементы сценкі кішак, мускулатура і адбываецца перарасцягванне, пашырэнне кішак, станчэнне іх сценак.

У кішэчніку парушаецца ўсмоктванне харчовых рэчываў, узмацняюцца эксудатыя, прапаценне і пашыраных сасудаў у прасвет кішкі, яе сценку і ў брушную поласць. Гэта ў сваю чаргу прыводзіць да парушэння кровазвароту стрававальных сокаў, водна-сальвага абмену. Змяняецца і склад крыві. Перш за ўсё наступае парушэнне водна-сальвага і вугляводнага абменаў, а затым і бялковага. У арганізме накопліваюцца прадукты прамежкавага абмену, узнікае ацыдоз.

У гэтых умовах парушаюцца дзейнасць і стан печані, падстраўнікавай залозы. Спачатку пры цяжкім цячэнні перытаніту назіраюцца з'явы паўнакроўя; сценкі жоўцевага пузыра і жоўцевых праток атанічныя, распаўсюджаны серозны гепатыт; з боку падныркавай залозы — набрынянне парэнхімы, пашырэнне праток, і ў цяжкіх выпадках — глыбокія дыстрафічныя працэсы.

Глыбокія дыстрафічныя працэсы і нават некрозы характэрныя для тканак наднырачнікаў. Дыстрафічныя змены нырак таксама назіраюцца часта.

Калі асноўны запаленчы ачаг затухае ці ліквідаваны, хвароба можа спыніць далейшае развіццё на стадыі ўтварэння серознага выпату. Пры некрозе і гібелі серознага покрыва ўзнікае гнойны перытаніт.

Пры серозна-фібрынозным выпадзе выпаўшыя ў поласць брушыны фібрынавыя масы ператвараюцца ў спайкі, ступень і распаўсюджанасць якіх вельмі вар'іруюць.

■ РАЗЛІТЫ ГНОЙНЫ ПЕРЫТАНІТ

Пад разлітым гнойным перытанітам разумеюць такі працэс, пры якім гнойна-эксудатыўнае запаленне ахоплівае брушную поласць і брушыну на значным працягу. Для клінічнай характарыстыкі вялікае значэнне маюць мікрафлора, час з моманту пападання інфекцыі, рэактыўнасць арганізма і інш. На першай стадыі хворыя скардзяцца на боль у жываце, пераважна ў вобласці пашкоджанага органа. Хворыя раздражнёныя, на шчоках румянец. Пульс спачатку можа быць запаволены, і затым паступова паскараецца. Тэмпера-

тура цела павышаецца да $38-38,5^{\circ}\text{C}$. Жывот у дыханні не ўдзельнічае, напружаны, балючы. У адлеглых месцах яго перкуторна адзначаецца пакарачэнне гуку. Кішэчныя шумы паслабленыя. Сімptom Шчоткіна—Блюмберга рэзка станоўчы. Пры наапапенні выпату ў нізе жывата магчымы дызурычныя з'явы. Стул затрыманы, газы не адыходзяць. У крыві лейкацытоз, нейтрафілёз, паскораная ХАЭ.

Калі працэс не адмяжоўваецца ў памерах ці не ліквідаваны, наступае другая стадыя. Пры гэтым пры колібацылярнай інфекцыі выпат набывае калавы пах. Далучаюцца ікаўка, зрыгванне; рысы твару абвастраюцца, вочы западаюць. Хворыя вельмі раздражнёныя, рухавыя. Пульс пачашчаецца, парушаецца сардэчная дзейнасць. Жывот становіцца ўмерана ўздутым. Перкуторна выяўляюцца прыметы выпату ў брушную поласць — пры перкусіі адчуваецца прытупленне гуку ў бакавых і ніжніх яе аддзелах. Кішэчныя шумы знікаюць.

Калі на працягу другой стадыі праводзіць трансфузійную тэрапію, стымуляцыю маторыкі кішэчніка, назначаць хвораму антыбіётыкі, абязбольвальныя сродкі, могуць з'явіцца спрыяльныя сімптомы, якія маскіруюць карціну перытаніту. Можа нават узнікнуць уражанне ўяўнага ачуньвання. Іншы раз наладжваецца маторыка кішэчніка і пасля клізмы адыходзяць газы, кал. Аднак вельмі часта да канца другога тыдня наступае рэзкае пагаршэнне стану хворага, і ён памірае.

На трэцяй стадыі перытаніту стан хворых надта цяжкі. Яны амаль беспрытомныя, нярэдка ў іх назіраюцца эйфарыя, адынамія, у цяжкіх выпадках — прастрацыя. Адзначаюцца ікаўка, частая рвота, зрыгванне з выдзяленнем вялікай колькасці кішэчнага змесціва. Тэмпература цела павышаецца да $38-38,5^{\circ}\text{C}$, магчыма і да 40° , а ў надта цяжкіх выпадках, наадварот, можа знізіцца да 36°C . Пульс часты (130—150 удараў у хвіліну), артэрыяльны ціск паніжаны. Дыханне частае і паверхневае. Тоны сэрца прыглушаныя. Жывот вельмі ўспучаны, не прымае ўдзелу ў дыханні. Пры пальпацыі — разлітая балючасць, напружанне мышцаў пярэдняй брушной сценкі. Станоўчы сімptom Шчоткіна—Блюмберга. Кішэчныя шумы не праслухоўваюцца. Газы не адыходзяць, стул затрыманы.

Пры рэнтгеналагічным даследаванні на аглядным здымку брушной поласці ў другой і трэцяй стадыях відаць шматлікія чашы Клойбера — гарызантальныя ўзроўні вадкасці ■ газавым пузыром над імі. Назіраецца высокае стаяннае купала дыяфрагмы злева. Магчымы інтэрпазіцыя тоўстай кішкі паміж дыяфрагмай і печанню з правага боку, наяўнасць свабоднага газу ў брушной поласці ў дааперацыйным перыядзе ў хворых ■ перфарацыйнай язвай страўніка, дванаццаціперснай кішкі, а таксама ў аперыраваных хворых.

У крыві адзначаюцца лейкацытоз, нейтрафільны зрух лейкацитарнай формулы з павелічэннем сегментаядзерных і палачкаядзерных лейкацытаў, паскораная ХАЭ.

Пры біяхімічных даследаваннях магчыма паніжанае ўтрыманне бялкоў сывараткі крыві, хларыдаў і павышанае ўтрыманне глюкозы, мачавіны, крэацініну, білірубіну. Назіраюцца павышаная колькасць С-рэактыўнага бялку; павышаная актыўнасць аспарагінавай і аланінавай трансаміназ, кіслай і шчолачнай фасфатазы, згущэнне крыві і павышанае каагулаўтварэнне крыві і пагроза тромбаўтварэння; у мачы — алігурыя, бялок, цыліндры, лейкацыты і ў шэрагу выпадкаў можна адзначыць павышэнне актыўнасці дыястазы.

Прафілактыка вострага перытаніту заключаецца ў своєчасовым лячэнні вострых хірургічных захворванняў і траўматычных пашкоджанняў органаў брушной поласці.

Пры вострым перытаніце паказана неадкладная аперацыя з мэтай ліквідацыі крыніцы перытаніту, вызвалення брушной поласці ад эксудату, змесціва страўніка ці кішэчніка, жоўці, крыві і інш. Аперацыя павінна праводзіцца пад інтубацыйным наркозам з міярэлаксантамі, што дазваляе зрабіць паўнацэнную рэвізію, ліквідаваць прычыну перытаніту і ў поўным аб'ёме правесці санацыю брушной поласці. Аднак у асоб пажылога і старэчага ўзросту, якія да таго ж пакутуюць і хранічнымі хваробамі органаў дыхання, аддаюць перавагу аперацыі пад эпідуральнай анестэзіяй, пры якой выключаюцца дадатковыя нагрузкі на бронхаальвеаларную сістэму. Трэба мець вялікае майстэрства, каб не дапусціць тэрміновага, мімалётнага павышэння ўнутрыбранхіяльнага, унутрыальвеаларнага ціску. Наркоз сам па сабе тоіць небяспеку абвастрэння хранічнай хваробы і нават цяжэй — вострай дыхальнай недастатковасці, пнеўманіі. Пры разлітым перытаніце аператыўны доступ павінен быць сярэднім, а далей пры неабходнасці яго можна падоўжыць уверх ці ўніз.

Неабходна ліквідаваць прычыны перытаніту (ушыванне перфарацыйнай язвы, выдаленне дэструктыўна змененых чэрвепадобнага адростка, жоўцевага пузыра і інш.), правесці санацыю брушной поласці. Неабходна беражліва адносіцца да органаў брушной поласці. З мэтай санацыі праводзяць многаразовае прамыванне брушной поласці растворамі фурацыліну, хлоргексідзіну ці сумессю спірту з фурацылінам.

Тампанаду брушной поласці зараз прымяняюць вельмі рэдка. Праз асобныя праколы брушной сценкі праводзяць двух-, трох-прасветныя хлорвінілавая (гумавыя) трубка для пастаяннага ці перыядычнага прамывання брушной поласці. Пры разлітым гнойным

перытаніце такія трубка падводзяць да былой крыніцы перытаніту і дрэнажуюць ■ абодвух бакоў кожны слой брушной поласці.

У цяжкіх выпадках, калі ў брушной поласці маюцца гнайнікі (або і без іх), прымяняюць і адкрыты спосаб. Жывот не зашываюць. Кішэчныя петлі пакрываюць вялікім сальнікам і затым стэрыльнай поліэтыленавай плёнкай. Кожны другі ці трэці дзень пад наркозам праводзіцца дадатковая паўторная саніцыя брушной поласці, руплівае прамыванне ўсіх яе аддзелаў антысептычнымі растворамі. Але паказанні да гэтага вельмі абмежаваныя.

У тых выпадках, калі аперацыя праводзілася не пад эпідуральнай анестэзіяй, некаторыя хірургі перад заканчэннем аперацыі выконваюць навакаінавую блакаду брыжэек тонкай і тоўстай кішак, а шэраг ■ іх праводзяць тонкі катэтэр у брыжэйку для ўвядзення навакаіну з мэтай хутчэй ліквідаваць парэз кішэчніка.

Зняцце болевых пачуццяў — гэта не толькі забеспячэнне спакою хвораму пасля аперацыі, але і спосаб хутчэй ліквідаваць паралітычную кішэчную непраходнасць, гэта прафілактыка шоку, расстройтваў дзейнасці сардэчна-сасудзістай сістэмы, ускладненняў ■ боку органаў дыхання. З гэтай мэтай назначаюць 1—2 мл дыпірыдолу ўнутрымышачна, 1—2 мл 1—2 % раствору прамедолу пад скуру ці нават унутрывенна, 1 мл 1—2 % раствору амнапону пад скуру. На працягу сутак абязбольванне праводзяць 3—4 разы.

Паралельна прымяняюць антыгістамінныя сродкі, якія да таго ж аказваюць заспакаяльны эффект (1—5 мл 1 % дымедролу ўнутрымышачна ці ўнутрывенна, 1—2 мл 2,5 % дыпразіну (піпальфену) унутрымышачна, 1—2 мл 2 % раствор супрасціну ўнутрымышачна ці ўнутрывенна). Тавегіл (2 мл 1 % раствору) у адрозненне ад названых сродкаў не надае заспакаяльнага ефекту.

Галоўная задача пры лячэнні гнойнага перытаніту — як мага хутчэй дабіцца карэкцыі парушанага абмену рэчываў, і ў першую чаргу водна-сальваго. З гэтай мэтай пераліваюць унутрывенна тры-соль, бісоль, растворы Дароу, Рынгера—Лока ў дастатковай колькасці (да 2,5—3 л у суткі). Гемадэз аднаўляе страчаныя іоны натрыю, калію, кальцыю, магнію і хлору і ў той жа час аказвае выражаны дэзінтаксікацыйны эффект. З мэтай дэзінтаксікацыі пераліваюць паліглюкін, жэлаціноль (калоідны раствор часткова расшчэпленай стрававай жэлаціны). Апошнія два прэпараты з'яўляюцца і плазмазамяняльнымі. Пераліваюць пратэін (бялковы сродак ізагеннай чалавечай плазмы); рэаглюман (сродак разнастайнага дзеяння) змяншае вязкасць крыві, садзейнічае аднаўленню крывацёку ў дробных капілярах, ліквідуе ці прадухілае агрэтацыю форменных элементаў крыві, валодае дэзінтаксікацыйным, дыурэтычным і гемадынамічным эфектамі. Акрамя таго, назначаюць аль-

бумін — бялок чалавечай плазмы; альвезін «новы» — утрымлівае ў сваім складзе сумесь амінакіслот, сарбітол, іоны натрыю, калію, магнію; паліамін — водны раствор, які ўтрымлівае 13 амінакіслот; паліфер — сродак многабаковага дзеяння; гідралізін — бялковы сродак, які атрымліваюць з бялкоў крыві буйных рагатых жывёл; ліпафундзін — эмульсія з тлушчу для парэнтэральнага харчавання.

Пры гіпакаліеміі прымяняюць 20 мл 4 % раствора калію хларыду 1—2 разы ў суткі, а пры вялікай страце наогул хларыдаў — 30—40 мл 10 % раствора натрыю хларыду.

Пры наяўнасці парушэнняў кіслотна-шчолачнай раўнавагі назначаюць 3—5 % раствор натрыю гідракарбанату (пітная сода). Пры недастатковасці функцый печані паказаны глутамінавая і аротавая кіслоты.

Трансфузійная тэрапія пачынаецца адразу пасля паступлення хворага ў стацыянар, а пасля карэкцыі водна-салаваго абмену працягваецца ў ходзе аперацыі і ў пасляоперацыйным перыядзе. У выпадках цяжкай інтаксікацыі можна выканаць фарсіраваны дыурэз. Колькасць раствораў у суткі складае 3—4 л і болей.

Колькасць пераліваемых раствораў кантралюецца ў залежнасці ад паказчыкаў дыурэзу, артэрыяльнага ціску і інш. Пры парушэнні дзейнасці нырак назначаюць 1—2 мл 10—20 % кафеіну пад скуру, мачавіну ўнутрывенна (30 % раствор на 10 % растворы глюкозы), фурасемід (лазікс) — 1 % раствор у ампулах па 2 мл 1—2 разы ў суткі.

Для нармалізацыі дзейнасці сардэчна-сасудзістай сістэмы, акрамя кафеіну, назначаюць кардыямін па 1—2 мл (пад скуру, унутрымышачна ці ўнутрывенна), па 0,5—1 мл 0,06 % раствора карглікону на 20 мл 40 % раствора глюкозы ў кропельніцу; 0,5 мл 0,025 % раствора страфанціну на 0,05 % растворы глюкозы ўводзіцца ўнутрывенна вельмі павольна.

Пры сардэчна-лёгачнай недастатковасці назначаюць па 2 мл 10 % раствора сульфаксамфаіну — пад скуру ўнутрывенна, унутрымышачна. Пры гэтым нельга чакаць выражаных праяўленняў лёгачнай альбо сардэчнай недастатковасці.

Пры выражанай сардэчна-сасудзістай недастатковасці, а гэта можа назірацца і ў выніку недастатковасці наднырачнікаў, паказана замяшчальная тэрапія (0,025—0,05 г картызону 1—2 разы ў суткі ўнутрымышачна, 0,025 г гідракартызону, 30—60 мг праднізалону 1—3 разы ў суткі ўнутрывенна). Пры шоку гэтыя сродкі могуць камбінавацца з норадрэналінам (1—2 мл 0,2 % раствора на 500 мл 5 % раствора глюкозы).

Каб ліквідаваць з'явы паралітычнай кішэчнай непраходнасці, неабходна паслядоўна і паўнацэнна выканаць шэраг мерапрыемст-

ваў. Перш за ўсё трэба наладзіць пастаяннае адсмоктванне змесціва са страўніка. Гэта забяспечваецца правядзеннем назагастральнага зонда. Але некаторыя хворыя цяжка пераносяць такую працэдуру. Можна прапанаваць паўторнае, да 3—4 разоў у дзень, правядзенне зонда і адсмоктванне са страўніка, прамыванне яго ізатанічным растворам натрыю хларыду. Некаторыя праводзяць зонд у кішэчнік і адсмоктваюць яго змесціва.

Безумоўна, эпідуральная анестэзія і стымуляванне маторнай дзейнасці кішэчніка дапамагаюць яго аднаўленню. Дапамагае гэтаму і катэтэр, які ў час аперацыі ўстаўляюць у брыжэйку тоўстай ці тонкай кішкі. Але калі гэта не было зроблена, можна прымяніць сістэму мер па Огневу. Яна ўключае паранефральную блакаду па Вішнеўскаму, і праз 40 хвілін унутрывеннае ўвядзенне 10 % ізатанічнага раствора натрыю хларыду (30—40 мл), яшчэ праз 40 хвілін — 1 мл 0,05 % празерыну, 2 мл цэрукалу ўнутрымышачна ці ўнутрывенна, 1—2 мл 0,2 % раствора ацэклідзіну. У заключэнне — клізма па Огневу (30 мл гліцэрыну змешваецца з 30 мл 3 % перакісу вадароду і да гэтага дабаўляецца 40 мл 10 % раствора натрыю хларыду). Але перад клізмай трэба ўвесці вітаміны групы В (B_1 , B_6 , B_{12}) і раствор калію хларыду, бо яго недахоп сам па сабе прыводзіць не толькі да мышачнай слабасці, слабасці сардэчнай дзейнасці, але і да парэзу кішэчніка. У шэрагу выпадкаў замест клізм па Огневу прымяняюць гіпертанічныя клізмы, і замест паранефральных блакад унутрывенна ўводзяць навакаін. Пры невялікай ступені парэзу, нават больш і мэтай яго прафілактыкі, мы ўнутрывенна пераліваем 450 мл паліглюкіну з дабаўленнем 50 мл 0,5 % раствора навакаіну.

Праводзіцца інтэнсіўная антыбактэрыяльная тэрапія, якая ўключае антыбіётыкі шырокага спектра дзеяння — сульфаніаміды, метранідазол, дымексід, антыстафілакавую плазму.

У апошнія гады прымяняецца комплекснае лячэнне — гемасорбцыя, лімфасорбцыя, УФП (ультрафіялетавае прамяні) крыві, гіпербарычная аксігенатэрапія, карэкцыя імунных парушэнняў.

З першых хвілін лячэння хвораму неабходна прыдаць узвышанае становішча на ложку, што палягчае дыхальныя рухі дыяфрагмы, стварае найбольш спрыяльныя ўмовы для дыхання і сардэчнай дзейнасці. Акрамя таго, і мэтай прафілактыкі ўскладненняў з боку органаў дыхання паказаны масаж грудной клеткі, раздуванне гумавых і латэксных шароў.

Сустракаецца і агульны татальны гнойны перытаніт. Пры гэтай форме перытаніту гнойны запаленчы працэс распаўсюджваецца на ўсю брушную поласць, у тым ліку і на паддыяфрагмальную прастору. Адмежавальных спаяк і зрашчэнняў няма. Усёй паверхняй (17000 см²) брушына ўсмоктвае таксічныя рэчывы.

Агульны стан хворых пры гэтай форме перытаніту вельмі цяжкі. Хутка нарастае інтаксікацыя; брушная сценка мяккая; живот мала балючы. Хворы пакрыты халодным потам. Пульс ніцэпадобны, ледзве праматцаецца. Пры гэтым змены ў арганізме незваротныя. Назначанае лячэнне часцей за ўсё не прыносіць адпаведнага эфекту і хворыя паміраюць.

Але ў шэрагу выпадкаў пры настойлівасці ўрачоў і своєчаснасці прынятых мер хворыя ўсё ж ачуньваюць. Патрэбны вера і цярдзенне хворых, вялікая самаадданасць медыцынскага персаналу, пачуццё адказнасці і міласэрнасці для таго, каб не даць такому хвораму памерці.

■ ВОСТРЫЯ АБМЕЖАВАНЫЯ ПЕРЫТАНІТЫ

Вострыя абмежаваныя перытаніты ўзнікаюць пры схільнасці арганізма да ўтварэння спаек (зрашчэнняў), у выніку чаго запаленчы працэс абмяжоўваецца паражэннем прылеглых да яго органаў. Спайкі могуць узнікаць пры запаленчых працэсах, што былі раней, і могуць утварацца на працягу хваробы. Інтаксікацыя арганізма пры абмежаваных перытанітах менш выражаная.

Агульны стан хворых не настолькі цяжкі, як пры разлітым гнойным перытаніце. Дыханне спакойнае, пульс умерана пачашчаны. Тэмпература цела часцей субфебрыльная. Павышэнне тэмпературы і перамяжжавы характар яе з'яўляюцца прыметай нарастання і распаўсюджвання гнойнага працэсу. Спачатку могуць назірацца боль па ўсім жываце, напружанне мышцаў брушной сценкі, ірвота, умеранае ўздуццё жывата. Пасля абмежавання запаленчага ачага болевая пачуцці, балючасць пры націсканні жывата лакалізуюцца адпаведна запаленчаму працэсу. Парэз кішэчніка можа быць мясцовым, газы не затрымліваюцца. Напружанне мышцаў мае лакальны характар.

Серозны, серозна-фібрынозны выпат, калі няма перфарацыі якога-небудзь органа ў брушную поласць, можа ўсмоктацца, пакідаць пасля сябе толькі спайкі і зрашчэнні.

Цячэнне абмежаванага перытаніту, як і разлітага ці агульнага, знаходзіцца ў вялікай залежнасці ад вірулентнасці мікраарганізмаў, памераў гнойнага ачага і праводзімага лячэння. Калі ачаг інфекцыі не ліквідаваны, гнойны працэс можа павялічыцца, утвараецца абсцэс і ўзнікае агульны ці разліты перытаніт.

Існуюць наступныя віды абмежаваных перытанітаў: паддзяфрагмальныя і тазавыя гнайнікі, абсцэсы сальнікавай сумкі, міжкішэчныя і г. д.

Паддзяфрагмальны гнайнік. Працэс пачынаецца з серознага запалення, якое прагрэсіруе і пераходзіць у гнойнае. У гноі знаходзяць узбуджальнікаў захворвання, папярэднікаў паддзяфрагмальнага абсцэсу.

Паддзяфрагмальны гнайнік можа размяшчацца справа, злева і пасярэдзіне дзяфрагмы. Вельмі часта ён з'яўляецца ўскладненнем унутрыбрушынных захворванняў. У яго ўзнікненні могуць быць павінны востры дэструктыўны апендыцыт, халецыстыт, панкреатыт, перфарацыйная язва страўніка ці дванаццаціперснай кішкі, запаленчыя захворванні органаў брушной поласці, плеўральнай поласці, сепсіс як вынік траўматычных пашкоджанняў.

Інфекцыя можа распаўсюджвацца па лімфатычных, крывяносных сасудах, на працягу і праз сутыкненне.

Для клінічнай карціны характэрны боль, які ўзнікае адпаведна размяшчэнню гнайніка. Ён можа быць востры, умераны, іншы раз нават моцны, узмацняецца пры рухах, кашлі, дыханні. Ірадыіруе ў надплечча, лопатку, ключыцу адпаведна размяшчэнню абсцэсу, што абумоўлена раздражненнем дзяфрагмальнага нерва.

Часта пачатак паддзяфрагмальнага абсцэсу маскіруецца прыметамі папярэдняга захворвання. Абсцэс рэдка займае ўсю прастору пад дзяфрагмай, часцей ён лакалізуецца пад адным з яе купалаў ці пад участкам апошняга. Пры размяшчэнні абсцэсу ў пярэдняніжнім аддзеле паддзяфрагмальнай прасторы пераважаюць абдамінальныя сімптомы, пры размяшчэнні гнайніка пад купалам — таракальныя прыметы. Пры глыбокім размяшчэнні абсцэсу клініка бывае вельмі беднай.

Паступова назіраецца нарастанне слабасці, схуднення, змардаванасці. Парушаецца сон, губляецца апетыт. Тэмпература гектычнага тыпу, у некаторых выпадках можа быць адзінай прыметай паддзяфрагмальнага абсцэсу. Вельмі часта гэта суправаджаецца дрыжыкамі, патлівасцю, бледнасцю твару, сухім языком, пачуццём цяжару ў ніжнім аддзеле грудной клеткі, пачашчаным пульсам.

У ложку хворы займае ўзвышанае, прыўзнятае становішча на спіне ці ляжыць на тым баку, дзе знаходзіцца гнайнік. Пры спробе прыўзняцца выяўляецца рыгіднасць мышцаў спіны. Пры аглядзе грудная клетка пашыраная ўнізе, на баку знаходжання гнайніка, назіраецца згладжанасць міжрэберных прамежкаў і выпучванне іх адпаведна паддзяфрагмальнаму абсцэсу.

Пазней з'яўляецца ўздуцце падрэбернай вобласці. На бакавой паверхні грудной клеткі, дзе знаходзіцца гнайнік, адзначаецца пастознасць скурнага покрыва, што абумоўлена ацёчнасцю і парушэннем кровазвароту ў гэтай вобласці.

Абмацванне калядзяфрагмальнага сегмента дазваляе выявіць мышачнае напружанне. Пры гэтым напружанне вышэй узроўню XII

рабра назіраецца часцей пры верхнезаднім абсцэсе, а напружанне і гіперэстэзія па краі рэбернай дугі — пры гнайніку ў вобласці пярэдняй прасторы адпаведнага боку.

Пальпаторна ў гэтых зонах адзначаецца балючасць. Іншы раз яна выяўляецца пры сцісканні грудной клеткі. Адзначаецца балючасць таксама ў вобласці рэбернай дугі адпаведна IX, X і XI рэбрам — *сімptom Круква-Заўэрбруха*.

Для захворвання характэрны *сімptom Яўрэ* — пры наяўнасці значных памераў гнайнікоў рука, пакладзеная на правае падрабрыне, адчувае балаціраванне печані пры падобным на штурханне выстукванні грудной клеткі другой рукой.

У хворых на паддзяфрагмальны абсцэс сухі пакутлівы кашаль, магчымы рэактыўны плеўрыт, спачатку сухі, а потым і выпатны. Адбываецца змяшчэнне дыяфрагмы ўверх, зніжэнне напаўнення газам прылеглай часткі лёгкага, яго атэлектазаванне. Перкуторна адзначаецца прытупленне гучу ў адпаведнай зоне.

Аднак калі ў вобласці абсцэсу знаходзіцца вялікая колькасць газу, тады ўдаецца выявіць *феномен чатырохпавярховага гучання Багалевава*: зверху ясны тон лёгкай тканкі, затым атэлектазаваная частка лёгкага і рэактыўны выпат утвараюць прытупленне, а ніжэй — тупы гук надаюць гной і печань. Рэнтгеналагічна на фоне ценю адзначаецца ачаг прасвятлення з гарызантальным узроўнем.

Пры бязгазавым гнайніку рэнтгеналагічнае даследаванне дазваляе выявіць цень, які выступае над узроўнем дыяфрагмы. Парушаны ці цалкам адсутнічаюць на гэтым баку дыхальныя рухі дыяфрагмы. Паніжана насычанасць лёгкага паветрам. Магчымы цень выпату ў плеўральнай поласці.

Для дыягностыкі вялікую ролю адыгрывае ультрагукавое даследаванне. Акрамя таго, мае значэнне і тэмпература цела. Высокая вечарам, яна паніжаецца раніцай з розніцай да 2°C . У крыві адзначаюцца лейкацытоз з нейтрафільным зрухам, павелічэнне ўтрымання палачкаядзерных лейкацытаў, таксічная зярністасць нейтрафілаў, лімфаленія, анемія, паскораная ХАЭ. Праводзіцца пункцыя абсцэсу пад кантролем рэнтгенакапіі. Вялікую дапамогу аказвае камп'ютэрная тамаграфія.

Тазавы гнайнік. Пры розных запаленчых працэсах органаў брушной поласці (апендыцыт, халецыстыт, прабадная язва страўніка ці дванаццаціперснай кішкі, раненні полых органаў, захворванні прыдаткаў маткі) эксудат можа сцякаць і ўтвараць абмежаваныя скапленні ў малым тазе. Хворыя скардзяцца галоўным чынам на расстройства функцыі тазавых органаў: тэнезмы, боль пры дэфекацыі, пры выпусканні мачы, выдзяленне слізі з задняга праходу, затрымку мачы; дысфункцыю маткі ў жанчын.

Пры значных абсцэсах удаецца выявіць напружанне над лонам, балючасць, перкуторна — пакарачэнне гуку. Пры рэктальным даследаванні выяўляюцца правісанне пярэдняй сценкі прамой кішкі, інфільтрат. Пры сфарміраваным абсцэсе пярэдняя сценка прамой кішкі выступае, прагінаецца ў прасвет, слізістая абалонка і яе складкі згладжаныя, гіперэміраваныя.

Абсцэс сальнікавай сумкі. Узнікае пры перфарацыі язвы задняй сценкі страўніка, пры панкрэатыце, траўме і па іншых прычынах.

Пры рэнтгеналагічным даследаванні выяўляюцца дэфармацыя страўніка, змяшчэнне яго ўверх і ўперад, магчымае парушэнне эвакуацыі, пашырэнне і дэфармаванне падковы дванаццаціперснай кішкі. Пры ірыгаскапіі назіраецца змяшчэнне ўніз папярочна-абодчай кішкі; пры фібрагастраскапіі — набуханне, набрыняласць і гіперэмія складак слізістай абалонкі задняй сценкі страўніка. Вельмі цэннай з'яўляецца лапараскапія, пры дапамозе якой можна адзначыць набрыняласць, гіперэмію страўнікава-тоўстакішачнай звязкі. І калі пад кантролем лапараскопа таракаскопам ці другім лапараскопам прайсці гэтую звязку, дыягназ можна паставіць напэўна. Ультрагукавы метадаў таксама прадстаўляе вялікую дыягнастычную каштоўнасць. Да ўскосных прымет гнайніка сальнікавай сумкі можна аднесці змяншэнне дыхальных рухаў дыяфрагмы злева і цень выпату ў плеўральнай поласці злева.

Міжкішэчныя абсцэсы. Яны могуць узнікаць пры траўме, а таксама да аперацыі і пасля яе пры розных вострых захворваннях органаў брушной поласці. Для іх характэрны востры гнойны працэс брушной поласці ў спалучэнні з сімптомамі вострай кішэчнай непраходнасці.

Для дыягностыкі надзвычай важнымі з'яўляюцца рэнтгеналагічны спосаб з вывучэннем пасажу барыю па кішэчніку і лапараскапія. Пры рэнтгеналагічным даследаванні з барыем можна выявіць антыперыстальтыку з адваротным перамяшчэннем барыю ці наогул замаруджанае яго перамяшчэнне па кішэчніку, таксама чашы Клойбера і раздутыя, перапоўненыя газам кішэчныя петлі. Пры лапараскапіі, якая ў гэтых выпадках з'яўляецца не зусім бяспечнай, можна бачыць пашыраныя і пустыя, нават звужаныя петлі кішэчніка, гіперэміраваную брушную і нават фібрынавыя плёнкі, выпат.

Лячэнне. Пры абмежаваных гнайніках брушной поласці захоўваецца галоўны прынцып лячэння гнойнага перытаніту. Пры наяўнасці прымет фарміравання абсцэсу падлягаюць аператыўнаму ўскрыццю і апаражненню.

Пры лакалізацыі паддзяфрагмальнага гнайнікоў ззаду выконваюць рэзекцыю XII рабра і пранікаюць у поласць абсцэсу. Пры

гэтым плеўра не закранаецца, не парушаюцца адмяжоўваючыя зрашчэнні спераду. Пры размяшчэнні гнайнікоў у бакавых аддзелах ці пад купалам дыяфрагмы доступ выбіраецца паралельна падрабрыню і ніжэй. Пры лакалізацыі гнайніка пасярэдзіне доступ верхнесярэдзінны.

У ходзе аперацыі робяць усё, каб прадухіліць распаўсюджванне гною: рупліва ачышчаюць гнайнік, выдаляюць некратычныя, набрынялыя гноем тканкі. Па магчымасці выдаляюць абалонкі гнайніка. Асабліва перспектыўны ў гэтым плане лазерны скальпель, з дапамогай якога выпарваецца гной, гнойна-інфільтраваныя і змярцвелыя тканкі.

Пры неабходнасці магчыма прымяненне адмяжоўваючых марлевых сурвэтак і абавязкова ставяцца хлорвінілавыя дрэнажныя трубка (двух-, трохпросветныя) для прамывання поласцей. Далей праводзіцца антыбактэрыяльнае, дэзінтаксікацыйнае і іншае лячэнне (гл. вышэй).

Пры тазавым гнайніку, калі яшчэ няма прымет абсцэдзіравання, праводзіцца кансерватыўная тэрапія. Абавязкова, як і пры лячэнні ўсіх формаў вострага перытаніту, узвышанае становішча галаўнога канца тулава (*становішча Фоўлера*). Холад на ніз жывата. Цёплыя клізмы. Уводзяць 10 мл 10 % раствору кальцыю хларыду ўнутрывенна ў якасці агульнага процізапаленчага сродку на працягу сямі-дзясці дзён.

У жанчын гной выдаляецца праз похву ці прамую кішку, у мужчын — праз прамую кішку. Пры пальцавым даследаванні рупліва выяўляюць, дзе размяшчаецца гнайнік. Зону яго флюктуацыі, потым пад наркозам расцягваюць задні праход ці похву, аглядаюць іх, з таксама ў зоне гіперэміі, набрыняласці слізистой абалонкі, там, дзе адзначалася флюктуацыя, пункціруюць доўгай іглой. Пры атрыманні гною раскрываюць і апаражняюць гнайнік, дрэнажуюць яго.

■ СУХІ ПЕРЫТАНІТ

Гэтую форму перытаніту называюць маланкавай. Серознае покрыва страчвае бліскучасць, падбрушынныя сасуды расшыраныя і перапоўненыя крывёй пры адсутнасці выпату ў брушную поласць. Назіраецца толькі невялікая колькасць серознага ці серозна-крывяністага выпату.

Узбуджальнікамі захворвання часцей з'яўляюцца высокавірулентныя мікробы пры падаўленай рэактыўнасці арганізма. Такія

перытаніты могуць узнікаць пасля чэравасячэння і на працягу 1—2 дзён прыводзяць хворага да смерці.

Боль дасягае вялікай інтэнсіўнасці і іншы раз даводзіць да шоку. Хворы ўзбуджаны, неспакойны. Пасля ўвядзення наркатычных сродкаў можа ўзнікнуць эйфарыя, усведамленне захоўваецца, моцная смага. Дыханне паверхневае, частае, мае рэберны характар. Жывот у дыханні не ўдзельнічае. Нарастаючы парэз кішэчніка і страўніка яшчэ больш замінае дыханню. Пульс пачашчаны. Артэрыяльны ціск зніжаны. Тэмпература цела рэзка павышаецца, але ў далейшым пры нарастанні інтаксікацыі і пагаршэнні агульнага стану зніжаецца. У першыя гадзіны жывот напружаны. Адзначаюцца разлітая, рэзка выражаная балючасць, гіперэстэзія. Любы рух цела суправаджаецца непамерным болем. Да канца сутак напружанне мышцаў жывата пачынае змяншацца і ўзнікае ўздзецце.

У першыя гадзіны ў некаторых хворых магчымы ўзмацненне перыстальтыкі і паносы. Потым развіваецца стойкі параліч кішэчніка. Пры выслухоўванні ў брушной поласці перыстальтычныя кішэчныя шумы не выслухоўваюцца — «грабавая цішыня». Калі і газы не адыходзяць. Рухавую функцыю кішэчніка не ўдаецца ўзбудзіць ні клізмамі, ні іншымі сродкамі. Частая рвота, пакутлівая ікаўка. Пры гэтым ірвота небагатая змесцівам, больш нагадвае зрыгванне ад перапаўнення страўніка. Прамыванне страўніка суправаджаецца кароткачасовым эфектам.

■ ПНЕЎМАКОКАВЫ І ГАНАКОКАВЫ ПЕРЫТАНІТ

Пнеўмакокавы перытаніт сустракаецца пераважна ў дзіцячым узросце, у дзяўчынак ад 2 да 12 гадоў. Дыплакок пранікае ў брушную поласць гематагенным шляхам пры пнеўманіі ці палавым шляхам пры вульвавагініце.

Хвароба пачынаецца востра, з моцнага болю ў жываце без пэўнай лакалізацыі, з павышэння тэмпературы да 39—40 °C і суправаджаецца рвотай. Іншы раз бываюць паносы; агульны стан хворых цяжкі, магчымы трызненне, страта свядомасці. Пульс часты. Характэрны пузырковыя высыпанні ў акружнасці губ. Напружанне мышцаў жывата выражана нярэзка. Назіраецца высокі лейкоцытоз з нейтрафільным зрухам.

Пры гэтым захворванні назначаюць сульфаніламіды, антыбіётыкі. Калі праводзіцца лапаратамія, у брушную поласць уводзяць антыбіётыкі. Паказана дэзінтаксікацыйнае і агульнаўмацавальнае лячэнне.

Пры ганакокавым перытаніце інфекцыя пранікае ў брушную поласць непасрэдна з фалопіевых труб ці па лімфатычных сасудах з востра запаленчых палавых органаў жанчыны. Пачатак захворвання востры, бурны. Боль лакалізаваны ў ніжняй палавіне жывата. Верхняя частка жывата прымае ўдзел у дыханні. Праз некалькі дзён боль сціхае. Знікаюць перытанеяльныя з'явы.

Лячэнне кансерватыўнае — антыбіётыкі, сульфаніаміды, дэзінтаксікацыйная і агульнаўмацавальная тэрапія.

■ ХРАЊІЧНЫЯ ЗАПАЛЕНЧЫЯ ЗАХВОРВАННІ БРУШЫНЫ

Хранічныя запаленчыя захворванні брушыны бываюць неспецыфічныя і спецыфічныя. Да неспецыфічных адносяцца тыя інфільтраты, што ўзнікаюць пасля якога-небудзь вострага запаленчага працэсу органаў брушной поласці (востры апендыцыт, халецыстыт, панкреатыт). Радзей, асабліва ў апошнія дзесяцігоддзі, іх узнікненне звязана з брушным тыфам. Гэтыя доўгатэрміновыя запаленчыя інфільтраты слаба паддаюцца кансерватыўнай тэрапіі. Лепшыя вынікі могуць быць ад прымянення рэнтгенатэрапіі, электрафарэзу. Калі рассмоктванне не наступае, прымяняюць аператыўнае лячэнне.

Хранічныя запаленчыя захворванні брушыны неабходна дыферэнцыраваць з туберкулёзам брушыны, актынамікозам брушной сценкі, дабраякаснымі пухлінамі брушной сценкі (фібромы, дэмоідная пухліна), з ракавай пухлінай таго ці іншага органа брушной поласці.

У шэрагу выпадкаў інфільтраты распадаюцца і ўтвараюць абсцэсы, якія іншы раз прарываюцца і прыводзяць да свішчоў. Не такія рэдкія і выпадкі, калі яны з'яўляюцца прычынай кішэчнай непраходнасці. У ходзе аперацыі сустракаюцца вялікія цяжкасці па выдаленні гэтых інфільтратаў і іншы раз прыходзіцца накладваць абходны анастамоз.

У пасляоперацыйным перыядзе інфільтрат падвяргаюць прамянёвай (рэнтгенаўскай, лазернай) тэрапіі, электрафарэзу.

Да спецыфічных хранічных запаленчых захворванняў належаць туберкулёз і актынамікоз брушыны. Апошні зараз сустракаецца вельмі рэдка і таму не мае практычнага значэння.

Туберкулёз брушыны часцей за ўсё з'яўляецца другасным захворваннем пры гематагенным распаўсюджванні працэсу ці пры пераходзе працэсу з другога органа — кішэчніка, лімфатычных вузлоў, палавых органаў у жанчын. Туберкулёзны перытаніт сустракаецца ў асноўным у маладым узросце, але можа ўзнікаць у

дзяцей і пажылых. Адрозніваюць наступныя формы туберкулёзу брушыны:

1) эксудатыўную (серозную) з утварэннем вялікай колькасці серознага эксудату і просападобнымі высыпаннямі па брушыне. Гэтую форму называюць яшчэ асцытычнай;

2) сухую (зліпчивую, адгезіўную, бугарковую ці пластычную). Пры гэтай форме на паверхні брушыны адкладаецца вялікая колькасць фібрыну, які ў далейшым ператвараецца ў спайкі паміж петлямі кішак, сальнікам і брушынай. Паміж зрашчэннямі могуць быць поласці, запоўненыя выпатам;

3) казеозную (сырападобная, язвава-гнойная, вузлавата-пухлінападобная ці гнойная). Пры вялізных зрашчэннях між кішкамі, сальнікам і брушынай узнікаюць шматлікія вузлаватыя, пухлінападобныя ўтварэнні. Між спайкамі знаходзяцца тварожыстыя масы, месцамі гнойна расплаўленыя.

Пры туберкулёзным перытаніце маецца мноства бугаркоў на паверхні брушыны. У залежнасці ад таго, што пераважае, працэсы эксудацыі ці распаду, развіваецца пэўная форма туберкулёзу брушыны. Прыкладна 2/3 усіх выпадкаў адносяцца да эксудатыўнай формы.

Клінічная карціна развіваецца павольна, асабліва пры наяўнасці туберкулёзнага працэсу іншай лакалізацыі. Хворыя худнеюць, часта да хваробы далучаюцца дыспепсічныя расстройствы — паносы. Жывот павялічаны ў памерах, асабліва пры эксудатыўнай форме. У такіх выпадках узнікае неабходнасць дыферэнцыраваць туберкулёзны перытаніт з асцытам іншай этыялогіі. Пры зліпчивай і казеозна-гнойнай формах удаецца прамацаць шчыльныя інфільтраты розных памераў.

У шэрагу выпадкаў на фоне схуднення, павышанай стамляльнасці паяўляецца няпэўны боль у жываце. Боль схваткападобны, тупы, часта назіраецца гарачка. Іншы раз можа нагадваць боль пры вострым ці хранічным апендыцыце. Рвота бывае вельмі рэдка. У асноўным пры вострым цячэнні захворвання. Пры пальпацыі живот можа быць дыфузна балючы.

Пры казеознай форме ўнутрыбрушыныя інфільтраты могуць спайвацца з брушной сценкай і нават прарывацца наверх, што часцей бывае ў вобласці пупка. Пры гэтым утвараецца свішч, які пры ўцягванні кішэчнай сценкі ператвараецца ў кішэчны.

Дыягностыка не заўсёды бывае лёгкай. Трэба дакладна сабраць анамнез (наяўнасць туберкулёзу ў хворага, бліжэйшага акружэння; цесныя доўгатэрміновыя кантакты — пражыванне ў інтэрнаце і інш.), вынікі даследаванняў, і ў тым ліку рэнтгеналагічныя здымкі грудной клеткі, касцей; даследаванні нырак, страўніка, кішэчніка,

унутраных палавых органаў жанчыны, пры наяўнасці скаргаў — касцёва-сустаўнага апарату; зрабіць пробы Пірке, Манту. Акрамя таго, неабходна правесці ультрагукавое даследаванне органаў брушной поласці і забрушынай прасторы; фібрагастраскапію і дуадэнаскапію; фібракалонаскапію і лапараскапію. Пры гэтым неабходна ўзяць на бактэрыялагічнае даследаванне выпат ці іншы матэрыял.

Дыферэнцыяльны дыягназ праводзіцца з хранічнай язвай страўніка, дванаццаціперснай кішкі, з ракавай пухлінай страўнікава-кішачнага тракта, неспецыфічным язавым калітам, хранічным панкрэатытам, цырозам печані, хранічнымі гастрытам і калітам, хваробай Спру.

Пры туберкулёзе брушыны апраўдана кансерватыўнае лячэнне. Назначаюць стрэптаміцын, стрэптасалюзід, ізаніязід, ПАСК-натрый, пасаміцын, тызамід, фтывазід, этыёнамід, вітаміны; праводзяць агульнаўмацавальнае лячэнне; курортнае лячэнне ў мясцовых умовах.

Пры эксудатыўнай форме туберкулёзнага перытаніту можа быць паспяховай лапаратамія, у ходзе якой апраменьваюць брушыну кварцам. У брушыну ўводзяць тонкую хлорвінілавую трубку для ўлівання антыбактэрыяльных прэпаратаў.

ЗАХВОРВАННІ ШЧЫТАПАДОБНАЙ ЗАЛОЗЫ

Шчытападобная залоза размяшчаецца на пярэдняй паверхні шыі, уперадзе і з бакоў ахоплівае дыхальнае горла і пачатковую частку трахеі. Яна складаецца з дзвюх бакавых доляў і перашыйка. Прыкладна ў 30 % назіранняў угору ад перашыйка адыходзіць пірамідальны адростак.

У заднім адзеле да бакавых паверхняў шчытападобнай залозы прылягаюць сасудзіста-нервовыя пучкі шыі. Тут жа, на задняй паверхні яе бакавых доляў — на разгалінаванні артэрыяў, якія забяспечваюць крывёй шчытападобную залозу, ляжаць чатыры каліяшчытападобныя залозы. Яны размяшчаюцца па-за ўласнай капсулай залозы — па дзве зверху і ўнізе. Іншы раз ■ аднаго боку яны могуць і адсутнічаць. Звонку і ўперадзе шчытападобная залоза прыкрыта грудзінна-пад'язычнай і грудзінна-шчытападобнай мышцамі. Вага шчытападобнай залозы дарослага ў норме складае 25—30 г, а ў некаторых людзей (з раёнаў, у якіх колькасць еды ў вадзе і прадуктах харчавання не дасягае нормы — каля рэчак

Прыпяць, Бярэзіна, Днепр і іншых раёнаў, асабліва пасля чарнобыльскай аварыі) вага яе дасягае 60 г і больш.

Шчытападобная залоза мае ўласную капсулу і фасцыяльную похву, створаную вісцэральным лістком чацвёртай фасцыі. Уласная капсула шчыльна прылягае да парэнхімы шчытападобнай залозы і адсылае ў глыбіню яе адросткі, якія дзеляць залозу на долькі. Паміж уласнай капсулай і фасцыяльнай похвай знаходзіцца рыхлая клятчатка, у якой размяшчаюцца артэрыі, вены, нервы і каляшчытападобныя залозы. Залоза забяспечваецца крывёй артэрыямі: дзвюма верхнімі шчытападобнымі і дзвюма ніжнімі, якія адыходзяць ад вонкавай ці агульнай соннай артэрыі, шыйна-шчытападобнага ствала. Часам, акрамя гэтых артэрыяў, існуе яшчэ адна артэрыя — няпарная, якая адыходзіць ад безыменнай артэрыі ці дугі аорты і накіроўваецца да перашыйка шчытападобнай залозы. Артэрыі суправаджаюцца венамі.

Інервацыя шчытападобнай залозы ажыццяўляецца пагранічнага ствала сімпатычнага нерва і абодвух гартаных нерваў — верхняга і ніжняга. Ніжні зваротны гартанны нерв знаходзіцца ў задняй паверхні бакавой долі шчытападобнай залозы, але можа размяшчацца ўперадзе і ззаду ад галін ніжняй шчытападобнай артэрыі ці быць агорнуты ёю ў выглядзе сасудзістай пятлі. Гэты нерв можа быць пашкоджаны пры рэзекцыі шчытападобнай залозы, у момант выражання яе бакавых долей, што адразу вызывае парушэнне інервацыі галасавых звязак і як вынік гэтага асіпласць, хрыпоты, размову шэптам. Пашкоджанне гэтага нерва з абодвух бакоў можа прывесці да поўнага паралічу галасавых звязак, іх змыкання, што патрабуе выканання неадкладнай трахеастаміі. Такім чынам, пры выкананні аперацый на шчытападобнай залозе патрабуецца асабліва асцярожнасць.

Лімфаадток ад шчытападобнай залозы адбываецца ў перадтрахеальныя і калятрахеальныя лімфатычныя вузлы, а потым у глыбокія лімфатычныя вузлы шыі.

Шчытападобная залоза вырабляе тры гармоны — тыраксін (T_4), трыёдыранін (T_3) і тырэакальцытанін. У склад тыраксіну і трыёдыраніну ўваходзіць ёд (ёдаваныя або тырэаёдаваныя гармоны), таму нармальнае дзейнасць шчытападобнай залозы залежыць ад дастатковага забеспячэння яе ёдам. У здаровага чалавека сутачнае спажыванне ёду ў сярэднім складае 120—140 мкг. У арганізм ён паступае пераважна з расліннай (каля 58 %) і жывёльнай (каля 33 %) ежай, вадой (4,2 %) і з удыхаемым паветрам (4,8 %). У кішэчніку ў працэсе ператраўлівання ежы ёд адшчэпліваецца і ў выглядзе солі ўсмоктваецца ў кроў, якая пераносіць яго да шчытападобнай залозы, дзе ён праходзіць складаныя хімічныя працэсы

і звязваецца з бялкамі. Зыходным матэрыялам для біясінтэзу тырэоідных гармонаў — тыраксін у і трыёдыранін — з'яўляюцца амінакіслата, тыразін і ёд.

Тыраксін — асноўны гармон шчытападобнай залозы. У норме яго вырабляецца значна большая колькасць, чым трыёдыранін, але апошні валодае спецыфічнай фізіялагічнай актыўнасцю (пераважае тыраксін у 5—10 разоў па ўплыве на метабалізм).

Тыраксін і трыёдыранін, звязаныя з бялкамі, цыркулююць у крыві ў якасці транспартнай формы тырэоідных гармонаў. У печані поўнасцю адбываецца іх інактывацыя і разбурэнне, адшчэплены з жоўцю ёд паступае ў кішэчнік, адкуль зноў усмоктваецца ў кроў і ідзе на сінтэз новых тырэоідных гармонаў. Страта ёду з калам і мачой абмяжоўваецца толькі 10 %.

Гармон шчытападобнай залозы *тырэакальцытанін* (кальцытанін) не ўтрымлівае ёд і адносіцца да нізкамалекулярных лінейных пептыдаў. Ён паніжае ўзровень кальцыю ў крыві, тады як паратгармон, гармон каляшчытападобных залоз, актывізуе мабілізацыю кальцыю з касцей. Такім чынам, з-за ўзаемадзеяння гэтых двух гармонаў рэгулюецца мінеральны абмен рэчываў у арганізме.

Ёдаваныя тырэоідныя гармоны аказваюць многабаковы ўплыў на ўсе віды абмену, а таксама на дзейнасць другіх залоз унутранай сакрэцыі.

Павышаная колькасць у крыві ёдаваных гармонаў спрыяе значнаму разбурэнню бялкоў у сардэчных і шкілетных мышцах, узмацняе ўсмоктваванне глюкозы ў кішэчніку і паскарае яе пераход з крыві ў тканкі, але адначасова вельмі хутка адбываецца глікагеналіз (анаэробны ферментатыўны распад глікагену ў тканках). У выніку ўтрыманне глікагену ў сэрцы, печані, шкілетных мышцах змяншаецца.

Тыраксін і трыёдыранін спрыяюць усмоктаванню тлушчаў з кішэчніка і іх выхад у дэпо, але прыгнятаюць сінтэз тлушчу з вугляводаў. Пры павышаным утрыманні тырэоідных гармонаў паралельна ўзрастае акісленне тлушчаў у тканках. З-за значнай мабілізацыі тлушчаў і іх акіслення вага цела зніжаецца. Такім чынам, для нармальнай дзейнасці арганізма неабходна ўтрыманне тырэоідных гармонаў у крыві.

Пры гіпертырэозе з тканак актыўна вызваляецца калій і выдаляецца з мачой, у выніку ўзнікае гіпакаліемія. З-за павышанага згарання вугляводаў, бялкоў і асабліва тлушчаў у арганізме ўзрастае ўтварэнне вольнай вады, якая багатая выдаляецца з потам, выдыхнутым паветрам, мачой і праз кішэчнік, але выдаленне колькасці мачы пры гэтым не змяншаецца. Узрастае патрэба арганізма ў вітамінах, узнікае недахоп вітамінаў комплексу В, асабліва В₁₂, з

таксама ўзнікаюць сімптомы гіпавітамінозу С і пантатэнавай кіслаты. Адзначаецца ўзбуджэнне нервовай сістэмы; доўгае ўздзеянне лішку гармонаў прыводзіць да паслаблення як тармазных, так і ўзбуджальных працэсаў у цэнтральнай нервовай сістэме і да псіхічнай няўстойлівасці. Змяншаецца сінтэз крэатынфасфату (асноўны энергетычны рэсурс мышцаў), адсюль узнікае і назіраецца іх слабасць і развіваецца міяпатыя. Апетыт у хворых на гіпертырэёз павышаецца, але пры гэтым павышаецца і асноўны абмен, які перавышае норму ў 4 разы і болей. Узмацняюцца выдаленне страўнікавага соку і перыстальтыка страўніка — у гэты час хворыя прымаюць шмат ежы, але худнеюць. У іх паніжаецца антытаксічная функцыя печані, печань павялічваецца, пры гэтым у ёй выяўляюцца тлушчавая дэгенерацыя, ачагі некрозу, ацёк, цыроз.

Мазгавы слой наднырачнікаў гіпертрафіруецца, ■ пры доўгатэрміновым тырэатаксікозе можа прывесці да знясілення кары наднырачнікаў. Змяншаецца функцыя палавых залоз.

Пры гіпатырэёзе ў арганізме затрымліваецца натрый, хлор і калій. Інтэнсіўнасць асноўнага абмену рэчываў зніжаецца, што суправаджаецца змяншэннем выслабання звязанай вады, таму яна затрымліваецца ў тканках. Прыгнятаецца дзейнасць вышэйшых аддзелаў цэнтральнай нервовай сістэмы; развіваюцца анемія, лейкапенія, трамбацытапенія, г. зн. паслабляецца кроваўтварэнне. Змяншаюцца выдзяленне страўнікавага соку, перыстальтыка страўніка, кішэчніка і г. д.

Такім чынам, як павелічэнне, так і змяншэнне функцыі шчытападобнай залозы вызывае дыяметральна процілеглыя ўплывы на арганізм чалавека.

Пры захворваннях шчытападобнай залозы функцыя яе можа быць павышаная, паніжаная ці нармальная. Адной з праяў валляковай хваробы, незалежна ад прычын, выклікаўшых яе, з'яўляецца наяўнасць павелічэння шчытападобнай залозы. Пры вызначэнні характару валляка неабходна ўлічваць форму, ступень павелічэння і функцыянальны стан шчытападобнай залозы.

Паколькі па форме павелічэння шчытападобная залоза бывае рознай, пры клінічным дыягназе паталогіі шчытападобнай залозы неабходна ўлічваць наступныя элементы:

1) форму павелічэння шчытападобнай залозы: а) дыфузны валляк — раўнамернае павелічэнне абедзвюх ці адной долі залозы; б) вузлавы, калі прамацваецца адзін ці шмат вузлоў; в) змешаны валляк — у шчытападобнай залозе маецца і дыфузнае, і вузлавое яе павелічэнне;

2) ступень павелічэння шчытападобнай залозы (большасць айчынных і замежных аўтараў выдзяляюць пяць ступеняў па-

велічэння): 0 — шчытападобная залоза не прамацваецца і не бачна пры глытанні; I ступень — выразна прамацваецца павялічаны перашыёк; II ступень — акрамя перашыйка, добра прамацваюцца долі, шчытападобная залоза відаць пры глытанні; III ступень — шчытападобная залоза бачна пры аглядзе пярэдняй паверхні шыі, без глытання і прамацвання, так званая «тоўстая шыя»; IV ступень — павялічаная залоза, розная па форме, рэзка мяняе канфігурацыю шыі; V ступень — валляк вялікіх памераў, хутчэй за ўсё вузлавая, часам вісячы;

3) функцыю шчытападобнай залозы: а) гіпертырэоідны валляк (таксічны валляк, тырэатаксікоз) — павышаная функцыя шчытападобнай залозы. Па ступені цяжкасці захворвання ён бывае лёгка, сярэдняй цяжкасці і цяжкай; б) эўтырэоідны валляк — калі пры павелічэнні памераў шчытападобнай залозы функцыя яе нармальная. Хутчэй за ўсё гэта эндэмічны ці спарадычны валляк; в) гіпатырэоідны — функцыя шчытападобнай залозы зніжаная, што часам прыводзіць да крэцінізму.

Першая і другая ступені павелічэння шчытападобнай залозы не лічацца валляком. Гэта павелічэнне хутчэй на ўсё функцыянальнага характару і бывае ў асоб юнацкага ўзросту (асабліва ў дзяўчынак) у перыяд палавога паспявання.

У якасці афіцыйнай карыстаюцца класіфікацыяй, якую прынялі ў Сафіі (1961).

1. Таксічны валляк (тырэатаксікоз): па цяжкасці захворвання — а) лёгкая ступень; б) сярэдняй цяжкасці; в) цяжкая; г) па ступені павелічэння шчытападобнай залозы — 0, I, II, III, IV, V.

2. Таксічная адэнома.

3. Эндэмічны валляк (эндэмічная валляковая хвароба) з раздзяленнем: а) па ступені павелічэння шчытападобнай залозы; б) па форме — дыфузны, вузлавая, змешаны; в) па функцыянальным стане — эўтырэоідны, гіпертырэоідны, гіпатырэоідны і гіпатырэоідны з прыметамі крэцінізму.

4. Спарадычны валляк, з тым жа раздзяленнем, што і эндэмічны.

5. Гіпатырэз і мікседэма.

6. Запаленні шчытападобнай залозы: а) вострыя тырэаідзіты (і струміты) — без гною і з гноем; б) хранічныя тырэаідзіты (гігантаклетачны тырэаідзіт Кервена— Крайля), тырэаідзіт дрэвавай кансістэнцыі (валляк Рыдэля), лімфаматозны тырэаідзіт (хвароба Хасімота); в) вельмі рэдкія запаленчыя захворванні (туберкулёз, сіфіліс і г. д.), грыбковыя ці паразітарныя (актынамікоз, эхінакок) захворванні.

7. Злаякасныя пухліны шчытападобнай залозы (рак, метастазіруючая адэнома і г. д.).

8. Пашкоджанні шчытападобнай залозы: а) адкрытыя; б) закрытыя.

9. Прыроджаныя анамаліі шчытападобнай залозы: а) аплазія і гіпаплазія (суправаджаецца звычайна гіпатырэёзам ці мікседэмай); б) эктапіі (здольныя даваць пачатак аберантным валлякам); в) незарошчванне язычна-шчытападобнай пратокі, якое дае пачатак кістам шыі (у тым ліку сярэдзінным) і свішчам.

Такім чынам, анамнез, агляд, пальпацыя і аўскультацыя вобласці шчытападобнай залозы даюць шмат розных даных для пастаноўкі дыягназу. Як і пры захворванні другіх органаў і сістэм, гэтыя метады даследавання вельмі каштоўныя. З другіх метадаў даследавання хвароб шчытападобнай залозы прымяняюць радыеактыўны ёд-131 (I-131).

З дапамогай I-131 можна зрабіць якасную і колькасную ацэнку змянення ёднага абмену, звязанага з функцыяй шчытападобнай залозы. Трэба адзначыць, што для даследавання з дапамогай I-131 трэба старанна рыхтавацца: на працягу 2 месяцаў нельга прымаць ёдныя і тырэастатычныя прэпараты, якія блакіруюць шчытападобную залозу (бетазін, метылтыяурацыл, мерказаліл, метацырын), выключыць магчымае прымяненне звонку ёду.

У практыцы прынята вывучэнне накаплення I-131 у шчытападобнай залозе праз 2, 4, 6 і 24 гадзіны. Чым вышэй функцыя шчытападобнай залозы, тым больш яна выкідае ў кроў тыраксіну і трыёдыраніну, тым больш копіцца ў ёй радыеактыўнага ёду. Накапленне I-131 у шчытападобнай залозе ў норме праз 2 гадзіны складае 7—12 %, праз 24—20 — 30 %.

Аднак накапленне I-131 у шчытападобнай залозе дае ўяўленне толькі аб адной з функцый шчытападобнай залозы: аб здольнасці захапіць (усмоктаць, паглынаць) ёд з крыві. Характар гармонаўтварэння ў шчытападобнай залозе можа быць пазнаны пры вывучэнні ўтрымання гармонаў шчытападобнай залозы ў крыві. Гэта паняцце можна атрымаць пры вывучэнні колькасці I-131, звязанага з бялком у плазме (ЗБІ). У норме ў здаровых людзей у 100 мл сывараткі крыві ЗБІ складае 3,5—8,0 мкг%. Узровень ЗБІ вышэй 8,0 мкг% паказвае на гіпертырэёз, ніжэй 3,5 мкг% — на гіпатырэёз. Гэты метады з'яўляецца найбольш дакладным і адлюстроўвае дасканалую актыўнасць ва ўсіх выпадках паталогіі шчытападобнай залозы.

Даследаванне ЗБІ ў крыві можа быць праведзена ў любы час сутак, не патрабуе спецыяльнай падрыхтоўкі хворага, не звязана з ужываннем ежы, эмацыянальным станам хворага, павышэннем тэмпературы цела і г. д.

Шырока праводзяцца даследаванні функцыянальнай тапаграфіі розных доляў шчытападобнай залозы, дзе рэгістрацыя I-131, за-

хопленана залозай, выконваецца ■ дапамогай сканера. З дапамогай сканаграм, побач з другімі метадамі даследавання, можна вызначыць месцы больш высокага (гарачыя) і менш (халодныя) наапалення ў шчытападобнай залозе I-131, што дазваляе правільна арганізаваць лячэнне хворых і вызначыць аб'ём аператыўнага ўмяшання.

Асноўны абмен пры цяжкіх формах тырэатакікозу можа павысіцца да 100 %. Разам з ЗБІ даследуецца ў крыві і тыраксін (5,0—13,7 мкг%), які пры гіпертырэёзе складае 20—30 мкг%, выяўляецца метадам канкурэнтнага звязвання. Трыёдтыранін пры норме 100—300 мг% дасягае 400—500 мг%. Так званы *каэфіцыент эфектыўнага тыраксіну (КЭТ)* становіцца вышэй 1,13. Гэты дыягнастычны тэст адлюстроўвае ўзровень сумеснай і тыраксінзвязальнай здольнасці бялкоў сывараткі крыві.

■ ТАКСІЧНЫ ВАЛЛЯК (ТЫРЭАТАКСІКОЗ)

Дыфузны таксічны валляк. У розных краінах гэта хвароба называецца па-рознаму: базадава хвароба, якая характарызуецца павелічэннем шчытападобнай залозы, лупатасцю і тахікардыяй; хвароба Перы, Грэўса, Флаяні. Трэба адзначыць, што класічнае праяўленне базадавай хваробы сустракаецца рэдка. Аднак для хворых на тырэатакічны валляк характэрна тое, што ў іх заўжды назіраецца тахікардыя. Па выразнасці тахікардыі адрозніваюць тры ступені тырэатакікозу:

I — лёгкая (ЗБІ $9,4 \pm 0,3$ мкг%) — пульс не больш за 100 удараў у хвіліну, асноўны абмен не перавышае +30 %; невялікая страта вагі, нярэзка выражаная іншая сімптоматыка;

II — сярэдняй цяжкасці — тахікардыя (пульс 100—120 удараў у хвіліну), асноўны абмен складае +30—60 %, ЗБІ — $12,1 \pm 0,4$ мкг%, зніжаецца вага цела, выразна праяўляецца і іншая сімптоматыка;

III — цяжкая — пульс больш за 120 удараў у хвіліну, ЗБІ — $16,3 \pm 1,7$ мкг%, асноўны абмен перавышае +60 %; хутка праяўляецца худзізна, назіраецца значны дэфіцыт вагі цела; вельмі выразна праяўляецца і іншая сімптоматыка.

Хворыя на тырэатакікоз рознай ступені выразнасці амаль заўсёды неспакойныя (турботныя, клапатлівыя), мітуслівыя, трывожныя, палахлівыя і нерашучыя; не ўжываюцца з людзьмі, зласлівыя, вельмі схільныя да сумнага настрою ці да яго вагання, млявасці, апатыі, эйфарыі. Яны астэнічныя, не могуць доўга канцэнтраваць увагу на адной рабоце, знаходзяцца ў стане ўнутранага напружання, нязначная заўвага можа выклікаць іх гнеў. Гэтыя

хворыя маюць цягу да бурных афектаў і ў той жа час надзвычайна знясіленыя, абуральныя і г. д.

Большасць хворых пакутуе бяссонніцай, сон у іх кароткі, неспакойны, засынаюць яны з вялікімі цяжкасцямі, толькі пад ранак, і не высыпаюцца. Хворыя маюць характэрны знешні выгляд. У адных — гэта застылы выгляд твару, позірк спалоханы, небагатая міміка; у другіх — лупатасць ці вірлавокасць, выраз страху на твары, навісанне брывей, маршчыны на лбе, вельмі пашыраныя зрэнкі.

Для хворых на тырэатаксікоз характэрны і іншыя сімптомы: глыбокія насагубныя зморшчыны (*сімptom Дэльрымпля*), рэдкае мірганне (*сімptom Штэльвага*), паяўленне белай палоскі над радужнай абалонкай пры руху вочнага яблыка ўніз (*сімptom Грэфе*); адхіленне вонкі вочнага яблыка пры фіксацыі зроку на блізкай адлегласці (*сімptom Мёбіуса*); адсутнасць маршчын на лбе пры позірку ўверх (*сімptom Жафрау*).

У некаторых хворых на першы план выступаюць сардэчна-судзістыя расстройства, адышка, частае (чутнае нават хворым) сэрцабіццё; ныючы, калючы боль у вобласці сэрца; хворыя адчуваюць пульсацыю сасудаў у вобласці шыі, галавы, сардэчны штуршок разлітага характару, часам бачны вокам; павышаецца сісталічны і зніжаецца дыясталічны артэрыяльны ціск крыві і г. д. У хворых адзначаецца слабасць мышцаў, дрыжанне ўсяго цела, асабліва пальцаў выцягнутых рук, тэмпература цела павышаецца да 37,8—38,0 °C (хворыя дрэнна пераносяць павышаную тэмпературу навакольнага асяроддзя), у іх можа быць узмоцненае выдзяленне поту, вельмі павялічваюцца ўсе віды абмену рэчываў, вага цела зніжаецца на 50 % і больш. Хворыя вельмі худыя і слабыя.

У хворых на тырэатаксікоз могуць быць паражоныя печань, страўнік — увесь страўнікава-кішачны тракт з узнікненнем болю ў жываце, рыганнем. Наяўнасць гэтых з'яў часам прыводзіць да памылковага дыягназу: востры апендыцыт, прабадная язва страўніка, пячоначныя ці нырачныя колікі і г. д. Парушаецца функцыя падстраўнікавай залозы — могуць быць тлушчавыя паносы (дыспепсія), аліментарная глюкозурыя з замаруджанай цукровай крывёй. Вельмі абвастрае цяжэнне тырэатаксікозу цяжарнасць, і ў той жа момант тырэатаксікоз ускладняе цяжарнасць, родавы і лактацыйны перыяды.

У дзіцячым і юнацкім узросце пры захворванні на тырэатаксікоз на першае месца выступаюць сімптомы, звязаныя з недастатковасцю кары наднырачнікаў — агульная слабасць, стомленасць, вельмі выражаная пігментацыя скурнага покрыва, нізкі дыясталічны ціск, які часам даходзіць да 0. Іх турбуе моцны галаўны боль, іншы раз губляецца памяць.

Таксічная адэнома (вузлавы таксічны валляк). Захворванне, якое адносіцца да тырэатаксікозу і характарызуецца паяўленнем у адной з доляў адзіночнага вузла (III—IV ступені) і вельмі павышанай функцыяй шчытападобнай залозы. Захворванне пачынаецца паволі, з агульнай слабасці, хуткай стомляльнасці, павышанага раздражнення, часцей у жанчын немаладых. Гэта ўсё тое, што характэрна для тырэатаксічнага валляка, ■ пераважным паражэннем той ці іншай сістэмы чалавечага арганізма.

Лячэнне. Усе метады лячэння дыфузнага таксічнага валляка падзяляюць на дзве групы: тэрапеўтычнае — медыкаментознымі прэпаратамі і радыеактыўным ёдам (I-131) і хірургічнае. У радзе выпадкаў тэрапеўтычнае лячэнне з'яўляецца метадам перадаперацыйнай падрыхтоўкі.

Незалежна ад выбранага метаду лячэння дыфузнага таксічнага валляка медыкаментознымі прэпаратамі трэба захоўваць агульныя прынцыпы тэрапіі — псіхічны і фізічны спакой, рэжым дня (каб пазбегнуць псіхічнай траўмы), спецыфічнае лячэнне тырэастатычным прэпаратам. Хвораму трэба забяспечыць глыбокі 9—12 гадзінны сон, што дасягаецца назначэннем брамідаў, снатворных сродкаў.

Медыкаментознае лячэнне неабходна пачынаць з назначэння брамідаў (0,1 г у суткі), пры неабходнасці дозу павышаюць да 1,2 г; 2 % натрыю брамід (па 1 сталовай лыжцы 3 разы ў дзень). Рэзерпін шляхам актывацыі ўмацоўвае тармажныя цэнтральныя імпульсы — дзейнічае на падкоркавыя цэнтры (даюць па 0,5—1 мг у суткі). Калію ёдыд звычайна прапісваюць у пілюлях ці ў мікстуры (раствор Люголя). Лечаць да 20 дзён, спачатку паступова павялічваюць дозу, а потым змяншаюць (з 1 кроплі да 20, і наадварот). Трыедтыранін — амінакіслата, якая ўтвараецца ў шчытападобнай залозе, у пярэдняй долі гіпофіза тармозіць сінтэз тырэатропнага гармону. які актывуе функцыянальную дзейнасць шчытападобнай залозы. Схema лячэння такая ж, як і для ёду. Мерказаліл змяншае сінтэз тыраксіну. Дасцца па 0,005 г 2—3 разы ў дзень. Падтрымальная доза 0,0025—0,005 г у дзень штодзённа ці 2—3 разы ў тыдзень (на працягу некалькіх месяцаў). Калію перхларат назначаюць па 0,5—0,75 г (0,25 г 3 разы ў дзень) на працягу 2—4 месяцаў.

Лячэнне радыеактыўным ёдам (I-131) паказана ў наступных выпадках: 1) калі адсутнічае эфект ад медыкаментознай тэрапіі; 2) пры наяўнасці ўскладненняў — цяжкія парушэнні кровазвароту, формы хваробы, таксічны гепатыт; 3) пры спадарожных хваробах — інфаркце міякарда, вострых псіхозах, вострай недастатковасці кровазвароту, гіпертанічнай хваробе з частымі крызамі; 4) пры ўяўных і яўных рэцыдывах тырэатаксікозу пры наяўнасці пасляоперацыйных ускладненняў (парэз зваротнага нерва, гіпапаратырэёз).

Ёсць і проціпаказанні да прымянення I-131 — абсалютныя і адносныя. *Абсалютныя:* 1) тырэатаксікоз у дзяцей, юнакоў, цяжарных і кормячых жанчын; 2) наяўнасць вузлавых і змешаных форм валляка, таксічнай адэномы, загрудзіннага і кальцавога валляка, які сціскае трахею. *Адносныя:* 1) тырэатаксікоз да 40 гадоў; 2) яўная лейкапенія; 3) наяўнасць IV—V ступені дыфузнага валляка.

Поспех *хірургічнага* лячэння ў асноўным залежыць ад добра праведзенай перадаперацыйнай падрыхтоўкі. Хворым неабходна назначыць раствор Люголя, рэзерпін, мерказаліл (рэзерпін зніжае інтэнсіўнасць нейрагеннай стымуляцыі функцыі шчытападобнай залозы, а мерказаліл тармозіць біясінтэз гармонаў у самой шчытападобнай залозе); унутрывенна паліглюкін-навакаінавую сумесь (да 400 мл паліглюкіну дабаўляецца 15—20 мл 2 % раствору навакаіну). Акрамя таго, неабходны паўнацэннае харчаванне, вітамінатэрапія, снатворныя сродкі.

Пры дыфузным і змешаным валляку трэба праводзіць субтальную, субфасцыяльную рэзекцыю шчытападобнай залозы. Такім чынам, выдаляецца 8/10 функцыяніруючай парэнхімы шчытападобнай залозы, без пашкоджанняў каляшчытападобных залоз і зваротнага нерва. У ходзе аперацыі сур'ёзную небяспеку прадстаўляюць шматлікія крывацёкі з сасудаў, якія звычайна вельмі змяняюцца ў час хваробы.

У пасляоперацыйным перыядзе найбольш небяспечнае ўскладненне — *развіццё тырэатаксічнага крызу*. Першая адзнака гэтага — хуткае павышэнне тэмпературы цела да 40 °С ■ нарастаючай тахікардыяй. Артэрыяльны ціск адразу павышаецца, ■ потым зніжаецца, назіраюцца нервова-псіхічныя расстройства. Лячэнне крызу павінна быць накіравана на барацьбу ■ наднырачнікавай недастатковасцю, ■ сардэчна-сасудзістымі парушэннямі, гіпертэрміяй і кіслародным галаданнем.

■ ЭНДЭМІЧНЫ І СПАРАДЫЧНЫ ВАЛЛЯКІ. КРЭЦІНІЗМ

Эндэмічны валляк. Гэта захворванне сустракаецца пастаянна ў акрэсленых геаграфічных межах і мае свае заканамернасці развіцця. Хутчэй за ўсё яно ўзнікае там, дзе ў глебе, ежы не хапае еду. Найбольш вядомыя ачагі эндэмічнага валляка знаходзяцца ў далінах Альпаў, Пірэнеяў, на схілах Гімалаяў, уздоўж Кардыльераў; у Беларусі — уздоўж рэк Прыпяць, Бярэзіна і Дняпр. Калі еду ў арганізм чалавека паступае мала, тады парушаецца нармальны працэс абмену рэчываў у сувязі ■ недастатковым сінтэзам ёдаваных гармонаў шчытападобнай залозы (тыраксін, трыёдтыранін), якія

з'яўляюцца галоўнымі канцэнтратарамі ёду. Арганізм прыста-соўваецца да гэтых умоў, развіваецца гіперплазія тырэоіднай па-рэнхімы і такім чынам узнікае валляк. У залозе павялічваецца колькасць сакраторных жалезістых клетак, якія забяспечваюць ар-ганізм тырэоіднымі гармонамі. Такім чынам забяспечваецца і не-дахоп ёду.

Аднак недахоп ёдаваных тырэоідных гармонаў можа быць вы-званы не толькі паніжанай канцэнтрацыяй ёду ў навакольным асяроддзі, але і парушэннем іх утварэння (біясінтэзу) у арганізме. Сюды адносяцца таксама недахоп кальцыю ў знешнім асяроддзі, малая колькасць мікраэлементаў, антысанітарыя, страўнікава-кішачныя захворванні і г. д.

Хворыя на эндэмічны валляк хутчэй за ўсё самі ці іх блізкія заўважаюць выпінанне на пярэдняй паверхні шыі.

Пры аглядзе, пальпацыі (прамацванні) такіх хворых адразу мож-на акрэсліць форму, памеры, ступень павелічэння шчытападобнай залозы. У сувязі з вялікімі памерамі валляка можна бачыць набу-ханне вен шыі і другія адзнакі, якія сведчаць аб сцісканні сасудаў, нерваў (сіпатасць голасу, апухласць і цяжыз твару); дысфагія пры знаходжанні валляка ў заднім міжшчэпні. У хворых адзначаюцца гіпатанія ці гіпертанія, павышаная стамляльнасць, кволасць, сэр-цабіццё, галавакружэнне.

Часцей за ўсё эндэмічны валляк працякае без парушэння функ-цыі шчытападобнай залозы (эўтырэоідная форма). Але пад уплывам стрэсавых сітуацый (нервовыя ўзбуджэнні на працы, напружанні, перамены месцапражывання, сямейныя драмы, розныя пашко-джанні, абарты, роды, лактацыя) ён можа перайсці ў гіпертырэоз або ў ракавую пухліну шчытападобнай залозы: агульныя санітарна-гігіенічныя аздараўленчыя меры, ізаляцыя хворых ад сямейных драм, шпіталізацыя такіх хворых у палаты для ачуньваючых; прафілактыка недастатковасці ёду — да 1 т солі дадаецца 25 г калію ёдыду. Акрамя спецыфічнай прафілактыкі, назначаюць ёдныя таблеткі — антыструмін (па таблетцы 1 раз у дзень).

Лячэнне валляка праводзяць гармонамі шчытападобнай залозы (тыраксін, трыёдтыранін) або тырэаідзінам. Лячэнне тырэаідзінам пачынаюць з малых доз (па 0,025 г 2 разы ў дзень), потым дозу павялічваюць да 0,05—0,1 г 2 разы ў дзень. Пры дасягненні клінічнага эфекту лячэбную дозу паніжаюць, але на працяглы час пакідаюць падтрымальныя дозы.

Гэтыя лекавыя сродкі асабліва эфектыўныя пры дыфузным вал-ляку, а вось пры змешаным і вузлавым многімі аўтарамі разгля-даюцца як перадаперацыйная падрыхтоўка. Пры апошніх формах валляку, улічваючы іх тэндэнцыю да злаякаснасці, хворых неаб-ходна апераваць. Пры дыфузным эндэмічным валляку аперацыя

выконваецца тады, калі ў хворых паяўляюцца прыметы сціскання органаў шыі, блукаючага нерва (парушэнне дыхання, глытання, сардэчнай дзейнасці і г. д.), што назіраецца пры вялікіх памерах валляка. Аперацыя заключаецца ў рэзекцыі шчытападобнай залозы, але абавязкова пакідаюць дастатковую колькасць парэнхімы шчытападобнай залозы.

Спарадычны валляк. Гэтая форма валляка ўзнікае ў сувязі з нейрагарманальнымі разладамі ў арганізме, якія вызываюць павелічэнне шчытападобнай залозы. Ён хутчэй за ўсё эўтырэоідны, г. зн. без парушэння функцыі шчытападобнай залозы. Лячэнне яго такое ж, як і пры эндэмічным валляку.

Крэцінізм. Гэта захворванне характарызуецца затрымкай фізічнага і псіхічнага развіцця з парушэннем функцыі шчытападобнай залозы. Разглядаюць *эндэмічны крецінізм* і ў выглядзе асобных успышак — *спарадычны крецінізм*.

Эндэмічны валляк і крецінізм маюць агульную аснову, розніца паміж захворваннямі існуе толькі колькасная. Пад крецінізмам разумеюць такія сімптомакомплекс, дзе, акрамя з'яў адставання ў фізічным і разумовым развіцці, існуюць прыметы глыбокага паражэння цэнтральнай нервовай сістэмы і сімптомы іншых арганічных паражэнняў.

Адрозніваюць дзве формы крецінізму — з наяўнасцю валляка і без яго. Пры другой форме крецінізму адсутнічае не толькі валляк, але і парэнхіма шчытападобнай залозы.

Для такіх хворых характэрны нізкі рост, малаасэнсаваны выраз твару, наяўнасць мноства грубых маршчын каля вачэй, на лбе, тоўсты язык, вялікая галава, вялікае тулава з кароценькімі рукамі і нагамі. Кісці рук лапаткападобныя, з кароткімі тупымі пальцамі. Геніталіі развітыя недастаткова, скура сухая, валасы грубыя, але не ломкія. Тэмпература цела ніжэй нормы, палавая функцыя зніжаная, разумовыя здольнасці абмежаваныя, мова павольная, мятонная, бескаляровая і незразумелая.

Прафілактыка крецінізму поўнасцю супадае з прафілактыкай эндэмічнага валляка. Лячэнне праводзяць прэпаратамі шчытападобнай залозы.

■ ГІПАТЫРЭЎЗ І МІКСЕДЭМА

Гіпатырэўз — гэта захворванне шчытападобнай залозы, якое ўзнікае з-за недастатковасці яе функцыі. Найбольш выражаныя формы гэтага захворвання ў дарослых вызначаюцца як мікседэма.

Распазнаюць пярвічны і другасны гіпатырэўз.

Прычынамі развіцця пярвічнага гіпатырээзу могуць быць: 1) прыроджаная аплазія ці недаразвіццё шчытападобнай залозы (прыводзіць да крэцінізму), што часцей назіраецца ў ачагах эн-дэмічнага валляка (эндэмічны крэцінізм); 2) поўнае ці частковае выключэнне функцыі шчытападобнай залозы (апрамяненне, ты-рэаідэктамія); 3) паслабленне гармонаўтваральнай дзейнасці шчы-тападобнай залозы ў выніку дзеяння тырэастатычных фактараў, як прыродных (у асяроддзі), так і сінтэтычных, ці ў выніку розных запаленчых працэсаў у ёй; 4) генетычна абумоўленыя парушэнні біясінтэзу тырэаідных гармонаў.

Другасны гіпатырээз звязаны з выпадзеннем дзейнасці тырэ-атропнага гармону гіпофіза, які стымулюе функцыі шчытападобнай залозы.

Клінічныя праяўленні гіпатырээзу прама процілеглыя праяўлен-ням тырэатаксікозу. Хворыя затарможаныя, марудлівыя, ■ паслаб-леннем розуму (памяці). Яны абываковыя да палавога жыцця, у мужчын наступае імпатэнцыя. Твар адутлаваты, вочныя шчыліны вузкія, вочы невыразныя, язык і нос тоўстыя, пастаяннае слінаця-чэнне. Асноўны абмен рэчываў зніжаны, ЗБІ састаўляе 3,5 %.

Пры лячэнні гіпатырээзу галоўным чынам прымяняюць ты-рэаідныя гармоны, якія кампенсуюць недастатковасць шчытападоб-най залозы і нармалізуюць абменныя працэсы.

Тырэаідзін — парашок высушанай шчытападобнай залозы. Яго пачынаюць прымаць па 0,05 г 2 разы ў дзень, ■ асобам старэйшага ўзросту ў сувязі з магчымым атэрасклерозам не болей 0,02 — 0,03 г на прыём.

Тыраксін (тэтраэдыранін) прымяняюць унутр па 0,1—0,2 мг на прыём (сутачная доза — 0,5—1 мг у дзень). Эфект наступае да канца другога тыдня лячэння і працягваецца яшчэ 7—10 дзён пасля адмены прэпарата.

Трыэдыранін — прэпарат другога гармона шчытападобнай за-лозы, пры гіпатырээзе ён аказвае хуткае, але менш працяглае дзеянне. Яго прымаюць спачатку з малых доз, па 5—10—25 мкг у дзень, паступова павялічваюць дозу да 100 мкг у дзень. Максімаль-ная сутачная доза — 125 мкг. Можна адначасова прымаць тырэаідзін і тыраксін.

■ РАК ШЧЫТАПАДОБНАЙ ЗАЛОЗЫ

Часцей рак шчытападобнай залозы выяўляецца ў вузлавым (эўтырэаідным) валляку. У 15—20 % хворых пры гісталагічным даследаванні вузлавога валляка назіраецца рак. Наогул ён складае

0,4—1 % усіх злаякасных захворванняў. У 3—4 разы часцей сустракаецца ў жанчын, чым у мужчын. Зараз у выніку чарнобыльскай аварыі адзначаецца рост ракавых пухлін шчытападобнай залозы ў забруджаных радыенуклідамі раёнах.

Клінічныя стадыі. Па клінічным развіцці захворванне раку шчытападобнай залозы падзяляюць на наступныя стадыі:

I стадыя — пухліна адзінкавая, дэфармаваная, прарастанне ў капсулу залозы і змяшчэнне яе абмежаваныя;

II стадыя — пухліна адзінкавая або такіх пухлін у шчытападобнай залозе мноства, яны вызываюць яе дэфармацыю, але без прарастання ў капсулу залозы і абмежавання яе скранання. Рэгіянарныя і аддаленыя метастазы адсутнічаюць;

III стадыя — пухліна адзінкавая або такіх пухлін у шчытападобнай залозе мноства, яны не прарастаюць капсулу залозы і не абмяжоўваюць яе скрананне; назіраюцца метастазы ў лімфатычныя вузлы на баку паражэння шыі;

IV стадыя — пухліна распаўсюджваецца за капсулу шчытападобнай залозы і звязана з навакольнымі тканкамі ці сціскае суседнія органы. Змяшчэнне яе абмежавана, маюцца метастазы ў лімфатычныя вузлы;

V стадыя — пухліна прарастае ў навакольныя структуры і органы пры поўнай нерухомасці шчытападобнай залозы і лімфатычных вузлоў. Метастазы ў лімфатычных вузлах шыі і міжсцення, аддаленыя метастазы.

Рэгіянарнае і лімфагеннае метастазаванне ідзе ў глыбокія шыйныя перадгартанныя, прэ- і паратрахеяльныя лімфатычныя вузлы, п гематагеннае — у аддаленыя органы, часцей у лёгкія і косці.

Па гісталагічнай характарыстыцы папулярны рак шчытападобнай залозы назіраецца ў 60 % выпадкаў, фалікулярны — у 20 % выпадкаў.

Клінічная карціна і дыягностыка. Для ранніх клінічных сімптомаў характэрны хуткае павелічэнне валляка ці нармальнай шчытападобнай залозы, павелічэнне яе шчыльнасці і змены контураў. Залоза становіцца бугрыстай, маларухомай, шыйныя рэгіянарныя лімфатычныя вузлы пальпуюцца, нескранальнасць і ўшчыльненне пухліны ствараюць механічныя перашкоды для дыхання і глытання. Пры сцісканні зваротнага нерва адбываюцца змены голасу, развіваецца хрыпатасць, звязаная з парэзам галасавых звязак. Калі хвароба зацягваецца, хворыя пачынаюць скардзіцца на боль у вобласці вуха і патыліцы.

Для дыферэнцыяльнага дыягназу новаўтварэнняў шчытападобнай залозы асноўнае значэнне маюць даныя паталагічнага і гісталагічнага даследавання пунктату пухліны. Але трэба памятаць, што ў 30 % выпадкаў пункцыі пухлін даюць няпэўныя вынікі.

Лячэнне. Асноўны метады лячэння — хірургічны. Пры папілярных і фалікулярных формах раку шчытападобнай залозы (I—II стадыі) паказана экстракапсулярная субтатальная тырэоідэктамія з рэвізіяй лімфатычных вузлоў і выдаленнем іх. Пры III стадыі захворвання праводзяць камбінаваную тэрапію: перадаперацыйную гаматэрапію, потым субтатальную ці татальную тырэоідэктамію з фасцыяльна-футлярным высячэннем клятчаткі з абодвух бакоў. Пры пухліне III—IV стадый, калі не праводзілася перадаперацыйная прамянёвая тэрапія, ёсць сэнс правесці пасляоперацыйнае апрамяненне. Для ўздзеяння на аддаленыя метастазы пры недыферэнцыраваных формах раку назначаюць I-131.

Прагноз спрыяльны пры фалікулярнай і папілярнай формах раку шчытападобнай залозы. Пры солідных і недыферэнцыраваных формах прагноз дрэнны, нават пры адносна раннім хірургічным умяшанні.

■ ЗАПАЛЕНЧЫЯ ЗАХВОРВАННІ ШЧЫТАПАДОБНАЙ ЗАЛОЗЫ

Запаленчыя захворванні шчытападобнай залозы ў параўнанні з іншымі формамі тырэоіднай паталогіі, хоць і сустракаюцца даволі рэдка, аднак у эндэмічных па валляку месцах складаюць значны працэнт. У шчытападобнай залозе, як і ў іншым органе, могуць развіцца вострыя і хранічныя запаленчыя працэсы.

Тырэаідзіт — запаленне нармальнай шчытападобнай залозы, *п струміт* — запаленне валляковазмененай залозы. Тырэаідзіты падзяляюць на: 1) неспецыфічныя — вострыя, падвострыя (гнойныя, нягнойныя) і хранічныя; 2) спецыфічныя — туберкулёзныя, сіфілітычныя, актынамікозныя, паразітарныя.

Абодва запаленні могуць узнікаць пасля грыпу, ангіны, шкарлятыны, тыфу, эпідэмічнага паратыту, хранічнага танзіліту, рэўматызму, парапрактыту, туберкулёзу, сіфілісу і г. д.

Тырэаідзіты і струміты. Часцей пачатак захворвання ў вострыя — павышэнне тэмпературы цела да 40 °С, дрыжкі, боль у вобласці шыі, спачатку пры глытанні, а потым і без яго, прыпукласць у вобласці шчытападобнай залозы. Пры наяўнасці валляка памеры яго вельмі хутка павялічваюцца. Ён становіцца шчыльным, паяўляецца дысфагія. У крыві назіраюцца лейкацытоз, зрух лейкацытарнай формулы ўлева, паскораная ХАЭ.

Найбольшай цяжкасцю адзначаюцца гнойныя тырэаідзіты — струміты. Захворванне пачынаецца востра, з цяжкага агульнага стану, дрыжкаў, сэрцабіцця, павышэння тэмпературы цела да

40 °С, різкага болю на прэдняй паверхні шыі ў вобласці шчытападобнай залозы.

Лячэнне неабходна пачынаць як мага раней з антыбіётыкаў, кортыкастэроідаў, вітамінаў А, В, В₆, В₁₂, С. Хірургічнае лячэнне паказана пры гнойным тырэаідзіце — ставяцца дрэнажы, і толькі. Рэзекцыя шчытападобнай залозы ў такім выпадку не выконваецца.

Хранічны фіброзны тырэаідзіт. У аснове захворвання ляжыць замяшчэнне функцыянальнай парэнхімы шчытападобнай залозы цвёрдай валакністай злучальнай тканкай (Рыдэль, 1896). Вельмі часта звязана з грыпам; больш хварэюць жанчыны да 40 гадоў.

Валляк невялікі, расце марудна, «каменнай цвёрдасці», незрушальны, але са скурай не зрошчаны. Пры пальпацыі адзначаецца невялікі боль. Пры сцісканні вен шыі парушаецца рух крыві ў гэтай вобласці.

Гэтую форму валляка трэба дыферэнцыраваць ад раку шчытападобнай залозы.

Лячэнне хірургічнае — рэзекцыя перашыйка і ўчасткаў шчытападобнай залозы, якія прылягаюць да яго, каб ліквідаваць сцісканне трахеі. Выдаленне часткі залозы можа прывесці да развіцця працэсу назад.

Аўтаімунны тырэаідзіт (валляк Хасімота). Лімфаматозны валляк, ці лімфоідны тырэаідзіт, упершыню апісаў у 1912 г. японец Хасімота. У аснове гэтага захворвання ляжыць дыфузная інфільтрацыя лімфацытамі парэнхімы шчытападобнай залозы.

У сываратцы крыві хворых, якія пакутуюць аўтаімунным валляком, змяшчаюцца тырэаідныя антыцелы, пры гэтым цітр іх вельмі высокі.

Асаблівасці захворвання: са шчытападобнай залозы інфільтрацыя ніколі не распаўсюджваецца на навакольныя тканкі. Лімфоідная тканка разбурае парэнхіму шчытападобнай залозы, ■ месца разбуранай тканкі займае фіброзная.

Хворых турбуюць патаўшчэнне шыі, боль пры глытанні, задышка, адчуванне засядання ежы пры глытанні, млявасць, агульная стомленасць. У крыві назіраецца лейкацытоз. Калі карціна валляка Хасімота працякае атыпічна, тады важнае месца займае імунадэягностыка.

Лячэнне патагенетычнае ці хірургічнае. Патагенетычнае лячэнне накіравана на ўжыванне сродкаў, якія паніжаюць аўтаімунную стымуляцыю, аказваюць тармажны эфект на гэты працэс, змяншаюць або ліквідуюць інфільтрацыю шчытападобнай залозы. Гэта тырэаідзін (па 0,1—0,15 г у дзень на працягу некалькіх месяцаў ці гадоў), картызон, праднізалон, АКТГ.

Паказанні да хірургічнага лячэння: калі ёсць сцісканне шыі, цяжжасці дыферэнцыяльнага дыягназу, падазронасць на рак шчытападобнай залозы. Праводзяць эканомную ці субтатальную рэзекцыю абедзвюх доляў і перашыйка шчытападобнай залозы.

ЗАХВОРВАННІ СТРАВАВОДА

Стрававод уяўляе сабой злёжку сагнутую трубку, якая злучае глотку в кардыяльнай часткай страўніка. Складаецца ён з чатырох слаёў: слізістага, падслізістага, мышачнага і вонкавага, прадстаўленага злучальнай тканкай. Серознай абалонкі стрававод не мае, за выключэннем абдамінальнай яго часткі. Размяшчаецца ў заднім міжсценні і абкружаны рыхлай злучальнай тканкай.

Таўшчыня сценкі стрававода складае 3—4 мм, шырыня прасвету — 20—22 мм, але на яго працягу маюцца чатыры звужэнні. Верхняе звужэнне размяшчаецца ля самага ўваходу на адлегласці 12—16 см ад краю верхнепярэдніх разцоў. Яно акружана моцным слоём цыркулярных мышцаў, што ўтвараюць тут сфінктэр. Прасвет у гэтай частцы стрававода мае выгляд папярочнай шчыліны. Наступнае звужэнне, аартальнае, абумоўлена ціскам на стрававод дугі аорты, на адлегласці 22—25 см ад краю разцоў. На 3 см ніжэй яго размяшчаецца звужэнне, абумоўленае ціскам на яго левага галоўнага бронха. Самае ніжняе звужэнне размяшчаецца на 37—40 см ад пярэдневерхніх разцоў, над уваходам у страўнік, дзе ён праходзіць праз дыяфрагму.

Даўжыня стрававода ў мужчын складае 25—27 см, у жанчын — 23—24 см. Пачынаецца стрававод ад ніжняга краю персценепадобнага хрестка на ўзроўні VI шыйнага пазванка і заканчваецца ў брушной поласці.

У складзе стрававода выдзяляюць тры аддзелы: шыйны — ад яго пачатку да ўваходу ў задняе міжсценне (5—6 см); грудны — на працягу грудной клеткі да дыяфрагмы (16—18 см); брушны — ад выхаду праз дыяфрагму да злучэння са страўнікам (1—4 см).

Кровазабеспячэнне верхняй часткі стрававода ажыццяўляецца галінкамі падключычнай, верхняй міжрэбернай і ніжняй шчытападобнай артэрыяй; сярэдній (грудны аддзел) — бранхіяльнымі і міжрэбернымі артэрыямі, страваводнымі галінкамі аорты; ніжняй часткі — галінкамі ніжняй дыяфрагмальнай і левай страўнікавай артэрыі. Вянозны адток ажыццяўляецца праз парную і паўнапарную

вены ў верхнюю полую вену; ■ ніжніх аддзелаў — праз венозныя сасуды страўніка — у варотную вену. Такім чынам, у вобласці стрававода маецца сувязь паміж сістэмай варотнай і верхняй полай вен.

Лімфаадток ажыццяўляецца з верхніх аддзелаў у глыбокія лімфавузлы шыі; з сярэдніх — у лімфавузлы задняга міжшчэння (трахейныя і трахейна-бранхіяльныя); з ніжніх аддзелаў — у лімфавузлы карды, левую страўнікавую і чэрэўныя артэры.

Інервацыю выконваюць галінкі блукаючага і сімпатычнага нерваў.

Стрававод ажыццяўляе заглытванне ежы з поласці глоткі ў страўнік, ■ ў некаторых выпадках (рвота, адрыжка) — у адваротным напрамку.

■ АПЁКІ СТРАВАВОДА

Тэрмічныя апёкі стрававода бываюць вельмі рэдка, часцей хімічныя. Узнікаюць яны пры выпадковым ці наўмысным прыёме едкіх рэчываў. Дзеці могуць прыняць іх выпадкова, бо цягнуць у рот усё, што трапляецца на іх шляху.

Патанатомія. Глыбіня паражэння сценкі стрававода пры апёках кіслотамі меншая, чым пры апёках шчолачамі.

Кіслоты нейтралізуюць шчолачы тканак, каагулююць бялкі, адначасова адбіраюць ваду ад тканак (дзеінічаюць сваім свабодным вадародным іонам). У выніку гэтых працэсаў утвараецца сухі струп на паверхні слізистой абалонкі, які перашкаджае пранікненню кіслаты ў глыбіню тканак. Акрамя таго, хутчэй паніжаецца канцэнтрацыя кіслаты ў выніку развядзення яе вадой, адабранай ад тканак.

Шчолачы дзейнічаюць на тканкі і вызываюць каліквацыйны (вільготны) некроз. Адбываецца растварэнне бялкоў тканак, утвараюцца шчолачныя альбумінаты, амыляецца тлушч. Па ходзе дзеяння шчолачы не сустракаюць механічнай перашкоды, як пры апёках кіслотамі, калі ўтвараецца сухі струп. Шчолачы пранікаюць глыбока ў тканкі, і далейшае пранікненне спыняецца толькі пры паніжэнні іх канцэнтрацыі ці пры ўтварэнні запаленчага вала.

У выніку хімічнага апёку развіваецца гіперэмія і рэзкі ацёк слізистой абалонкі з багатай эксудацыяй у прасвет стрававода. Паверхневыя паражэнні слізистой абалонкі даволі хутка эпітэлізуюцца, пры больш глыбокіх амярцвелая слізистая абалонка адыходзіць часткамі ці ў выглядзе трубка і праз 7—10 дзён пад ёй утвараецца ўжо кроватачывая грануляцыйная тканка.

Калі паражэнне абмежавана толькі слізістай абалонкай, утвараецца паверхневы рубец без звужэння стрававода. Калі працэс пранікае да мышачнай абалонкі, пасля другога тыдня паяўляецца грубая рубцовая тканка і адбываецца звужэнне стрававода. Хворыя трацяць здольнасць праглынаць ежу і пачынаюць ад гэтага пакутваць.

Рубцовыя звужэнні стрававода ўтвараюцца, як правіла, на ўзроўні фізіялагічных звужэнняў. Стойкае звужэнне стрававода назіраецца ў палавіны хворых пасля апёкаў, а ў адной чвэрці — толькі паражэнне слізістай абалонкі і наступае поўнае выздаўленне.

Клінічная карціна. Услед за прыёмам едкага рэчыва паяўляюцца пякота і моцны боль у поласці рота, глоткі, за грудзінай, у эпігастральнай вобласці, задышка, ірвота сліззю і крывёй, кавалачкамі слізістай абалонкі. Губы і поласць рота ацёчныя. Глытанне немагчыма. Пры цяжкім атручэнні на першы план выступае агульная інтаксікацыя арганізма. Смерць можа наступіць на першы-другі дзень ад шоку ці на трэці-чацвёрты ад перфарацыі стрававода, крывацёку або вострага медыястыніту. У выпадках сярэдняй цяжкасці боль праз некалькі дзён змяншаецца, аднак глытанне замаруджанае, выдзяляецца шмат слізі. Праз 10—15 дзён (пасля адарвання струпа з апечанай паверхні) змяншаецца дысфагія, магчыма праглытванне вадкасці. Паступова аднаўляецца свабоднае глытанне. Аднак праз некалькі тыдняў зноў узнікае дысфагія, якая прагрэсіўна нарастае. Дысфагія суправаджаецца пасіленым сліначачэннем, зрыгваннем і страваводнай ірвотай. Фарміруецца рубцовае звужэнне стрававода. Агульны стан хворага прагрэсіўна пагаршаецца. Да пастаяннага пачуцця голаду далучаецца пакутлівая смага.

Такім чынам, клінічную карціну апёку стрававода можна падзяліць на тры перыяды:

1) востры (5—10 сутак) — глытанне немагчыма з-за гіперэміі, ацёку, болю; 2) падвостры (7—30 сутак) — перыяд грануляцый. Хворы можа піць, нават прымаць ежу, але глытанне суправаджаецца болям; 3) хранічны (2—3 гады) — перыяд нарастаючага звужэння стрававода, звароту дысфагіі, прагрэсіўнага схуднення.

Лячэнне. Перш за ўсё патрэбна ўстараніць дзеянне атруты, нейтралізаваць яе, зменшыць інтаксікацыю арганізма, змагацца са сардэчна-сасудзістымі расстройтвамі і лёгачнымі ўскладненнямі.

У спрыяльным зыходзе хімічных апёкаў стрававода і страўніка рашаючай з'яўляецца своєчасова аказаная дапамога. Галоўная задача пры аказанні першай дапамогі — як мага хутчэй (на працягу першых хвілін) выдаліць са страўніка хімічнае рэчыва прамываннем, таму што цяжар паражэння тканак і агульны стан хворых залежаць

не толькі ад колькасці і канцэнтрацыі прынятага рэчыва, але і ад працягласці яго ўздзеяння на арганізм.

Да пачатку прамывання страўніка ва ўсіх выпадках хвораму трэба правесці процішокавае лячэнне (абязбольвальныя сродкі — прамедол, дыпідалор, амнапон; унутрывенна 40 % раствор глюкозы з дабаўленнем карглікону, страфанціну; дымедрол, супрасцін, тавегіл, паліглюкін, гемадэз, паліфер, рэаглюман, альвезін, 0,5 % раствор навакаіну на 450 мл паліглюкіну). Пры неабходнасці прымяняюць гармоны наднырачнікаў (праднізалон, гідракартызон).

Перш чым прыступіць да прамывання страўніка, належыць абязболіць слізістую абалонку ротавай поласці і стрававода. Дзеля гэтага хворы прапалосквае поласць рота, выпівае 50—100 мл 0,5 % раствору навакаіну. Страўнік прамываюць ■ дапамогай тоўстага зонда, багата змазанага вазелінавым маслам (8—10 л цёплай вады), да поўнага знікнення прымет едкага рэчыва ў прамыўных водах. Крывая рвота ў выніку апёку не з'яўляецца проціпаказаннем да прамывання страўніка.

Калі вядома хімічнае рэчыва, якое прывяло да апёку, страўнік трэба прамываць нейтралізуючымі растворами: пры апёку шчолачамі — 1—2 % растворами лімоннай, воцатнай ці віннакаменнай кіслаты; пры апёку кіслотамі — 2—3 % растворами натрыю гідракарбанату ці паленай магнезіі. Пасля прамывання хвораму даюць выпіць ці ўводзяць праз зонд у страўнік 50—100 мл 0,5 % раствору навакаіну, каб зменшыць боль і з мэтай прафілактыкі шоку.

Пры сярэдняй і цяжкай ступенях апёку трэба выканаць двухбаковую паранефральную блакаду. Пры рэзкім болі па ходзе стрававода і цяжкасці дыхання неабходна зрабіць двухбаковую вазгасімпатычную блакаду па Вішнеўскаму.

Парэнтэральна назначаюць ізатанічны раствор натрыю хларыду, бісоль, трысоль, паліглюкін, альвезін, паліфер, плазму натыўную ці сухую, альбумін, пратэін. Пры апёках кіслотамі ўнутрывенна пераліваюць яшчэ 400 мл 4—5 % раствору натрыю бікарбанату, назначаюць 10 мл 10 % раствору кальцыю хларыду.

Пры апёку гартані (інспіраторная задышка, цыяноз губ, акрыпласць, пачашчэнне пульсу) назначаюць унутрывенна 10 мл 10 % раствору кальцыю хларыду, спазмалітыкі, унутрымышачна — дымедрол. Пры беспаспяховых выніках і нарастанні з'яў асфіксіі паказана неадкладная трахеастамія.

У вострым перыядзе лячэнне кансерватыўнае. У першыя 3—4 дні назначаюць наркатыкі. Мэтазгодна піць 0,5 % раствор навакаіну да 200—300 мл у суткі. Каб зменшыць салівацыю, назначаюць па 1 мл 0,1 % раствору атрапіну падскурна 3 разы ў дзень.

З мэтай прафілактыкі ранавай інфекцыі, пнеўманіі абавязкова назначаюць антыбіётыкі, сульфаніламіды, мэтазгодна даваць тры-

хапол ці метрагіл, ■ таксама патрэбны вітаміны, парэнтэральнае харчаванне.

У залежнасці ад цяжару апёку і ступені парушэння глытання на другі-чацвёрты дзень хвораму дазваляюць прымаць вадкую ежу, аўсяны ці рысавы адвар, сырыя яйкі, малако, вяршкі, кісялі, кампоты. Абавязковы альмагель (да 4—6 разоў і болей у дзень), назначаюць таксама дэ-нол, дымедрол ці тавегіл, супрасцін, абязбольвальныя сродкі. Пасля знікнення вострага болю ў страваводзе хвораму даюць працёртыя кашы, пюрэ, супы. Да канца другога тыдня пачынаюць харчаванне з агульнага стала.

Каб прадухіліць развіццё злучальнай тканкі, рубцаванне і звужэнне стрававода, прымяняюць кортыкастэроіды. Раньне іх назначэнне змяншае запаленчыя працэсы і ў той жа час аказвае агульнае ўздзеянне, якое павышае тонус арганізма.

Акрамя таго, кртыкастэроіды, уведзеныя ў першыя часы і дні, выконваюць ролю сродка прафілактыкі і лячэння ад шоку. Назначаюць па 50 мг унутрывенна ці ў саставе раствору 2—3 разы ў дзень (праднізалон). З другога тыдня іх дозу памяншаюць да 100 мг у суткі, а працяг гарманальнай тэрапіі складае да 4—6 тыдняў. Безумоўна, гарманальная тэрапія, як і іншыя лекавыя сродкі, вар'іруе ў залежнасці ад цяжару апёку, агульнага стану хворага. Пры гэтым трэба памятаць, што стэроідная тэрапія павінна дапаўняцца антыбіётыкатэрапіяй, сульфаніламідамі.

Пры сярэдніх па цяжары і асабліва цяжкіх формах апёку з першых дзён паказана раньне бужаванне стрававода. Калі ў першыя дні яго чамусьці не пачалі праводзіць, то пачынаць трэба на трэці тыдзень. Праводзіць бужаванні, асабліва першыя, неабходна заўсёды вельмі асцярожна, каб не перфараваць стрававод.

Пры падазрэнні на перфарацыю стрававода ці крывацёк з яго сценак стэроідную тэрапію адмяняюць. Станоўчы эффект на ход мясцовых запаленча-некратычных працэсаў аказваюць пратэалітычныя ферменты — хіматрыпсін (сродак, які атрымліваюць з падстраўнікавай залозы буйных рагатых жывёл) унутрымышачна 5—10 мг на 2—3 мл ізатанічнага раствору натрыю хларыду 1—2 разы ў дзень, можна піць ці рабіць інгаляцыі.

■ РУБЦОВЫЯ ЗВУЖЭННІ

Найбольш частай прычынай звужэння стрававода з'яўляецца хімічны апёк яго. Звужэнні могуць быць і прыроджаныя, як вынік анамаліі развіцця. Да набытых адносяцца розныя запаленчыя працэсы і спецыфічныя захворванні ■ лакалізацыяй працэсу ў страва-

водзе: туберкулёз, актынамікоз, сіфіліс, воспа, шкарлятына, брушны тыф. Рубцаванне туберкулёзных ці сіфілітычных язваў прыводзіць да звужэння стрававода.

Прычынай рубцовага звужэння стрававода могуць быць язавыя эзафагіты, а таксама траўмы і іншародныя целы. Апошнія прыводзяць да эзафагіту, рубцавання стрававода.

Звужэнні могуць лакалізавацца на розных узроўнях, але часцей у месцах натуральных звужэнняў стрававода. Яны могуць мець кольцападобную, клапанную ці трубчастую форму.

Кольцападобнае звужэнне нагадвае дыяфрагму з дзіркай па цэнтры ці можа быць эксцэнтрычна размешчана. Клапаннае звужэнне ўзнікае ў выніку ўцягвання ў рубцова-склеразіруючы працэс адной са сценак стрававода. Трубчатая структура мае характар цыркулярнага звужэння сегмента стрававода рознай працягласці.

У выніку працяглага існавання перашкоды сценка стрававода над звужэннем спачатку гіпертрафіруецца, а потым адбываюцца дылатацыя і супрастенатычнае пашырэнне стрававода, дзе збіраецца і падвяргаецца брадзэнню ежа. Такі хранічны стан прыводзіць да эзафагіту, нярэдка язвавага. Слізістая абалонка становіцца ацёчнай, гузаватай, станчаецца і можа нават наступіць разрыву сценкі стрававода.

Клінічная карціна. Асноўным клінічным праяўленнем рубцовай стрыктуры стрававода з'яўляецца паступовае прагрэсіўнае развіццё дысфагіі. Па меры яе нарастання далучаюцца і іншыя сімптомы: зрыгванне, страваводная рвота (без мласнасці), багатае вылучэнне сліны, якая збіраецца над звужэннем. Хворы худнее, нядужыць, арганізм яго абязводжваецца.

Дыягностыка. Дыягназ абгрунтоўваецца данымі анамнезу. Пры рэнтгенаскапіі і рэнтгенаграфіі цень кантрастнай масы мае лейкападобную ці грушападобную форму з роўнымі правільнымі краямі і звужаецца конусападобным хвостом у напрамку да стрыктуры. Праз звужэнне тонкім струменьчыкам можа паступіць барый. Пры эзафагаскапіі звужэнне бачна вокам.

Лячэнне. Стрыктуры стрававода лечаць бужаваннем пад кантролем эзафагаскопа ці без яго. Раньняе бужаванне, з 2—4-га дня пасля апёку, пачынаюць тоўстым бужом, пакрытым вазелінавым маслам, і на працягу месяца выконваюць кожны дзень. Потым яго праводзяць праз дзень, 2 разы ў тыдзень, 1 раз і паступова інтэрвалы паміж бужаваннем павялічваюцца. Калі бужаванне не пачалі ў першыя дні, то ў бліжэйшыя 7 тыдняў яго вельмі небяспечна з-за магчымай перфарацыі стрававода.

Калі на працягу першых трох дзён пасля апёку хворы не можа піць, паказана накладанне гастрастомы для харчавання. Наяўнасць

гастрастомы дазваляе выконваць «бужаванне без канца» (Гакер, 1885). Хвораму даюць праглынуць драбінку на нітцы. Драбінку ловяць праз страўнікавы свішч ■ дапамогай цыстаскопа. Да араль-нага канца прывязваюць буж і працягваюць яго за нітку ў звужанае месца стрававода і пакідаюць на 1—2 гадзіны.

Пры беспаспяховасці кансерватыўнай тэрапіі неабходны апера-тыўнае лячэнне, эзафагапластыка.

Пры выбары метаду аперацыі ўлічваюць узрост і агульны стан хворага, лакалізацыю і працягласць звужэння стрававода.

Пры сегментарных стрыктурах робяць розныя частковыя пластыкі стрававода. Пры паражэнні ніжняй часткі стрававода ці карды накладаюць абходны страваводна-страўнікавы анастамоз, выконва-юць рэзекцыю паражонай часткі і замену яе трубкай, утворанай з вялікай крывізна страўніка, трансплантатам ■ тонкай ці тоўстай кішкі. Пры паражэнні глоткі, шыйнага ці шыйна-груднага аддзела стрававода выконваюць праксімальную частковую пластыку. Выка-рыстоўваюць трансплантаты ■ тонкай ці тоўстай кішкі. Адзін канец трансплантата злучаюць са страваводам вышэй, ■ другі ніжэй звужэння.

Пры вялікіх стрыктурах паказана татальная пластыка стрававода з перадгрудзінным ці ўнутрыгрудзінным (рэтрастэрнальным, унут-рыплеўральным, заднемедыястынальным) знаходжаннем трансплан-тата ■ тонкай ці тоўстай кішкі.

Да ўтварэння штучнага стрававода трэба прыступаць не раней як праз 2 гады з моманту апёку. Толькі пасля гэтага тэрміну можа выявіцца ступень рубцавання стрававода і становіцца зразумелым, што сфарміраваная рубцовая тканка не дазволіць дабіцца пашырэння прасвету стрававода кансерватыўнымі метадамі.

■ ДАБРАЯКАСНЫЯ ПУХЛІНЫ

Дабраякасныя пухліны стрававода назіраюцца рэдка. Яны могуць узнікаць на слізистой, падслізистой і мышачнай абалонках стрававода. Найчасцей сустракаецца фіброма ў выглядзе добра абмежаванай пухліны памерамі ад гарошыны да валоскага арэха, мяккай ці эластычнай кансістэнцыі, пакрытая нязмененай слізистой абалонкай.

У слізіста-падслізистым слоі ўзнікаюць адзінкавыя ці многія паліпы. Адзінкавыя паліпы слізистой абалонкі могуць мець вельмі доўгую ножку, якая дазваляе ім перамяшчацца па страваводзе. У сувязі з гэтым яны могуць выпадаць праз кардыю ў страўнік, ■ высокаразмешчаныя — у ротаваю поласць.

Міёмы, ліпомы, неўрыномы, ангиёмы сустракаюцца рэдка. Звычайна яны развіваюцца павольна і доўгі час не аказваюць уздзеяння на арганізм хворага. Аднак у далейшым пры дасягненні вялікіх памераў могуць стаць прычынай звужэння прасвету стрававода. Тады ўзнікае дысфагія.

Галоўным сімптомам дабраякасных пухлін з'яўляецца пастаяннае пачуццё наяўнасці ў страваводзе іншароднага цела.

Ангиёмы рана даюць аб сабе знаць у выніку значнага крывацёку, у такіх выпадках патрэбна неадкладнае аператыўнае ўмяшанне.

Дыягностыка дабраякасных пухлін прадстаўляе пэўныя цяжкасці, галоўным чынам таму, што іх прыходзіцца адрозніваць ад ракавай пухліны.

У дыягнастычных мэтах праводзяць рэнтгенаскапію і рэнтгенаграфію. Пры гэтым назіраюцца адно ці шмат бугрыстых выбуханняў у прасвет стрававода з гладкімі, роўнымі контурамі. Пры эзафагаскапіі ў прасвет стрававода выступаюць шматлікія вузлы ці адзінкавы вузел з роўнай, гладкай слізистой абалонкай над ім. Але трэба памятаць, што адмоўны вынік даследавання на атыпічныя клеткі ракавай пухліны — яшчэ не дастатковы аргумент для адказу і зняцця дыягназу ракавай пухліны стрававода.

Лячэнне аператыўнае. Калі паліпы выпадаюць у рот на доўгай ножцы, іх захопліваюць шчыпцамі, ножку нацягваюць, перавязваюць, паліп адсякаюць ці ножку яго падв'яргаюць электракаагуляцыі.

У іншых выпадках выконваюць таракатамію, выдаляюць стрававод і з яго сценкі вылушчваюць пухліну.

Пры шматлікіх пухлінах, як і пры ракавай, выконваюць рэзекцыю стрававода.

■ РАК СТРАВАВОДА

Ракавая пухліна займае чацвёртае-пятае месца сярод усіх злаякасных пухлін (страўнік, матка, малочная залоза). У асноўным захворванне сустракаецца ў асоб 50—70-гадовага ўзросту. Мужчыны хварэюць часцей.

Этыялогія. Прычыны ўзнікнення ракавай пухліны стрававода мала вядомыя, як і наогул прычыны ўзнікнення раку. Вялікую ролю адыгрывае ўзрост — гэта хвароба старых.

Значнае месца займаюць і хранічныя ўздзеянні на слізистую абалонку стрававода розных раздражняльных рэчываў — гарачая ежа ці піццё, цвёрдая ежа, тытунь. Маюць значэнне харчаванне дробнай касцістай рыбай, ужыванне спіртнога, а таксама хранічныя захворванні стрававода (хранічныя язвы, рубцы, дывертыкулы).

Рак стрававода можа лакалізавацца на любым узроўні. Радзей ён лакалізуецца ў верхнім аддзеле (4—26 %); у сярэднім аддзеле ад біфуркацыі трахеі да страваводнага акна дыяфрагмы сустракаецца ў 65 % выпадкаў; у ніжнім, ніжэй дыяфрагмы, — 26 %. Аднак некаторыя вучоныя прыводзяць лічбы, адпаведна якім найбольш часта назіраецца ракавая пухліна ў ніжнім аддзеле стрававода. Звычайна такая пухліна з'яўляецца пераходным ракам кардыяльнай часткі страўніка.

Патанатомія. Па гісталагічнай будове адрозніваюць плоскаклетачныя ракавыя пухліны, якія могуць быць з арагавеннем і без арагавення; базальнаклетачныя; адэнакарцыномы — узнікаюць з залозістых структур; калоідныя і цыліндрычныя. Узнікненне адэнакарцыномы ў страваводзе тлумачаць развіццём яе в астраўкоў эктапіраванай страўнікавай слізістай абалонкі. Радзей яна развіваецца з асабістых слізістых залоз стрававода.

Большасць аўтараў адрозніваюць тры асноўныя формы ракавых пухлін стрававода: 1) скірозны рак, ці яшчэ інфільтрацыйны, скле-разіўны, стэназіўны; 2) язавы рак, ці кратэрападобны, мазгападобны; 3) вузлавы рак, ці грыбападобны, папіламатозны.

Скірозны рак — гэта бялёсае ўшчыльненне, распаўсюджваецца ў падслізістай тканцы, у выніку чаго слізістая абалонка зморшчваецца, пераважна цыркулярна. Вельмі багаты стромай. У працэсе развіцця прарастае сценкі стрававода, і пасля некаторага часу магчыма ўтварэнне язвы. Гісталагічна — гэта плоскаклетачная пухліна з арагавеннем ці базальнаклетачная. Часта яна звужвае прасвет стрававода да поўнай яго непраходнасці.

Язавы рак — мяккая мазгападобная ракавая пухліна, якая хутка распадаецца і ўтварае кратэрападобную ці сподкападобную язву з падрытымі краямі, прыўзнятымі над навакольнай слізістай абалонкай. Расце пераважна ўздоўж стрававода, паражвае ўсе слаі і пераходзіць на сумежныя органы. У сувязі з тым, што пухліна хутка распадаецца, рэдка наступае поўная непраходнасць стрававода (пры гісталагічным даследаванні — плоскаклетачны рак).

Вузлавы рак прадстаўляе пухліну з мяккіх грыбападобных мас, якія выступаюць у прасвет стрававода ў выглядзе вузлоў. Часцей гэта шматлікія вузлы пухліны, растуць на вузкай аснове. Пры распадзе бывае вельмі падобны на язавы рак. Пры гісталагічным даследаванні — гэта часцей адэнакарцынома. У ніжніх аддзелах стрававода больш сустракаецца цыліндраклетачны рак, як вынік распаўсюджвання яго з кардыяльнай часткі страўніка.

Метастазаванне. Паводле літаратурных даных, метастазы сустракаюцца ў 40—60 % выпадкаў. Радзей яны бываюць пры ракавых пухлінах верхняй трэці стрававода (каля 5,5 %), пры ракавай

пухліне сярэдняй трэці — 44,5 % і ніжняй трэці — 50 %. Рэдка метастазы назіраюцца пры плоскаклетачнай арагавелай пухліне. Прыкладна аднолькава часта яны вызначаюцца пры плоскаклетачнай неарагавелай ракавай пухліне і адэнакарцыноме.

Метастазы распаўсюджваюцца па лімфатычных сасудах. Пухліны ніжняй трэці стрававода метастазуюць галоўным чынам у калякардыяльныя вузлы, ўздоўж левай страўнікавай артэрыі, у забрушынную клятчатку, печань. Пухліны, размешчаныя ў верхнім аддзеле, даюць метастазы ў міжшчэльныя, надключычныя і падключычныя лімфавузлы. Але бываюць выпадкі, калі ракавыя пухліны самага ніжняга аддзела стрававода метастазуюць у лімфавузлы на шыі і надключычныя. І наадварот, ракавыя пухліны верхняй часткі стрававода распаўсюджваюцца на калякардыяльныя лімфавузлы, лімфавузлы ўздоўж левай страўнікавай артэрыі. Ракавыя пухліны сярэдняй трэці стрававода метастазуюць у перыбранхіяльныя лімфавузлы, лімфавузлы міжшчэння, у парэнхіму лёгкага.

Класіфікацыя раку стрававода па стадыях (TNM). *T* — *пярвічная пухліна*. T_0 — пярвічная пухліна не выяўляецца;

T_1 — пухліна працягласцю 5 см ці меней, не звужае стрававод, не займае ўсю яго акружнасць, прыметы яе пераходу за межы органа адсутнічаюць;

T_2 — пухліна распаўсюджана ўздоўж стрававода больш за 5 см, але не выходзіць за межы органа, ці пухліна любога памеру, звужае яго прасвет, ці пухліна, цыркулярна паражае стрававод;

T_3 — пухліна распаўсюджана за межы стрававода. Распаўсюджанасць пухліны за межы стрававода вызначаецца па клінічных, рэнтгеналагічных і эндаскапічных даных. Аб распаўсюджанасці пухліны могуць сведчыць паражэнне зваротнага, дыяфрагмальнага і сімпатычнага нерваў, утварэнне свішча, паражэнне трахеі, бронхаў, здаўленне полай і няпарнай вен, спецыфічны плеўрыт. Пашырэнне ценю міжшчэння не з'яўляецца прыметай распаўсюджанасці пухліны;

T_x — недастаткова даных для ацэнкі пярвічнай пухліны.

N — *рэгіянарныя лімфавузлы*. I. Шыйны аддзел стрававода:

N_0 — адсутнічаюць прыметы паражэння рэгіянарных лімфавузлаў;

N_1 — маюцца паражоныя лімфавузлы, але яны змяшчаюцца на адным баку;

N_2 — лімфавузлы паражоныя, змяшчаюцца в абодвух бакоў;

N_3 — паражоныя лімфавузлы, не змяшчаюцца в абодвух бакоў.

II. Грудны аддзел стрававода:

N_0 — у ходзе аперацыі ці пры медыястынаскапіі даных, пацвярджаючых паражэнне лімфавузлоў, не выяўлена;

N_1 — у ходзе аперацыі ці медыястынаскапіі выяўлены паражоныя рэгіянарныя лімфавузлы;

N_x — не ўяўляецца магчымым даць адзнаку стану рэгіянарных лімфавузлоў (аперацыя не выконвалася).

M — аддаленыя метастазы. M_0 — прыметы аддаленых метастазаў адсутнічаюць;

M_1 — маюцца аддаленыя метастазы;

M_x — недастаткова даных для вызначэння наяўнасці аддаленых метастазаў.

Стадыя	Аддзел	Групіроўка па стадыях
I	Шыйны і грудны	$T_1N_0M_0$
II	Шыйны	$T_1N_{1-2}M_0$
		$T_2N_{0-1-2}M_0$
	Грудны	$T_2N_0M_0$
III	Шыйны	$T_3N_{0-3}M_0$
		$T_{0-3}N_3M_0$
	Грудны	$T_{0-3}N_1M_0$
IV	Шыйны і грудны	$T_{0-3}N_{0-3}M_1$

Клінічная карціна. Рост ракавай пухліны стрававода залежыць ад памеру самой пухліны, прымет прарастання яе на сумежныя органы, ад ускладненняў ці сімптомаў агульнага характару.

Пачатак ракавай пухліны нярэдка праходзіць бессімптомна. Латэнтны перыяд можа працягвацца да 1—2 гадоў. Звычайна першым, але часта ўжо вельмі познім сімптомам з'яўляецца *дысфагія*. Да гэтага хворыя маглі адчуваць нейкае неспрыёмнае пачуццё іншароднага цела за грудзінай ці пачуццё «прыліпання ежы» да стрававода.

Дысфагія ўзнікае тады, калі ўжо ёсць звужэнне стрававода. Спачатку дрэнна праходзіць цвёрдая ежа. Хворыя вымушаны запіваць яе вадой, прытрымліваюцца ашчаджальнай дыеты, але дысфагія нарастае. Праз некалькі тыдняў ці месяцаў хворы можа праглынаць толькі вадкую ежу. Потым дысфагія становіцца пастаяннай і ўзнікае ўжо пры глытанні адной вадкасці.

У некаторых выпадках наступае аблягчэнне і нават цвёрдая ежа пачынае праходзіць. Такое «паляпшэнне» бывае абумоўлена распадам пухліны. Праходзіць некалькі тыдняў і стрававод на гэты раз канчаткова перакрываецца, дысфагія становіцца яўнай.

Прыём ежы суправаджаецца болем, а іншы раз і без яго. Вельмі часта прычынай болю ў ходзе прыёму ежы з'яўляецца далучэнне запаленчага працэсу ў самой пухліне і вакол яе слізистай абалонкі. Прычынай болю могуць быць і распаўсюджванне пухліны за межы стрававода, узнікненне медыястыніту, магчымы нават распад пухліны і ўтварэнне свішча. Іншы раз боль нагадвае праяўленне хранічнай каранарнай недастатковасці, і хворыя нават могуць знаходзіцца на лячэнні ў адпаведных стацыянарах, асабліва калі адсутнічае дысфігія. Безумоўна, боль можа ўзнікнуць на падставе спазмы стрававода і ад яго перарасцяжэння вышэй пухліны.

Пачуцце пякоты за грудзінай узнікае як вынік запаленчага працэсу ў страваводзе і парушэння яго непраходнасці. Узмоцненае сліначэнне абумоўлена перш за ўсё тым, што хворы страціў здольнасць глытаць сліну. Адрыжка стравай, якую хворы толькі што праглынуў ці пасля нейкага часу. Гніласны, непрыемны пах з рота.

Страваводная рвота (рэгургітацыя) узнікае адразу пасля прыёму ежы ці нават вадкасці. Млоснаць пры гэтым адсутнічае. Рвотныя масы складаюцца з непратраўленай ежы. Асабліва небяспечна рэгургітацыя ў час сну, калі ежа ці вадкасць могуць пападаць у дыхальныя шляхі. У радзе выпадкаў пры распадзе пухліны можа адбыцца крывацёк.

Калі пухліна прарастае сумежныя органы, могуць назірацца наступныя сімптомы. *Ахрыпласць голасу* ўзнікае ў выніку прарастання пухліны на зваротны ці ніжні гартанны нерв або ў выніку ціску на іх метастазаў. Замаруджанае дыханне можа ўзнікнуць пасля прарастання пухліны ў трахею, бронхі, але яно можа быць і пры рэгургітацыі, пападанні ў дыхальныя шляхі ежы. Пастаянны боль у вобласці пазваночніка назіраецца пры прарастанні карэнчыкаў каляпазваночных нерваў.

Іншы раз пухліна прарастае ў аорту, плеўру, дыяфрагму. Пры ціску пухліны ці метастазаў на дыяфрагмальны нерв можа ўзнікнуць *ікаўка*. Цяжкім ускладненнем з'яўляецца трахеа- ці бронхастрававодны свішч. Пры гэтым кожнае глынанне ежы, асабліва вадкай, суправаджаецца кашлем, з адкашліваннем ежы, вадкасці. Далей далучаюцца аспірацыйная пнеўманія, плеўрыт, медыястыніт. У радзе выпадкаў можа далучыцца і арозія грудной лімфатычнай пратокі і ўслед за тым хілаторакс.

Сімптомы агульнага характару — слабасць, схуднеласць, анемія, абязводжванне арганізма. Гэтыя сімптомы перш за ўсё з'яўляюцца вынікам абтурацыі стрававода пухлінай і парушэння яго праходнасці, магчыма вынікам распаду пухліны, крывацёку. Але пры распаўсюджаных пухлінах, далучэнні ўскладненняў яны нарастаюць хутчэй і праяўляюцца больш жорстка.

Пры лакалізацыі пухліны ў ніжняй частцы стрававода ў выпадку пераходу на яго пухліны кардыяльнага аддзела страўніка ў анамнезе выяўляецца страўнікавая сімптоматыка, а потым на яе наслойваецца клінічная карціна паражэння стрававода.

Змены ў крыві могуць быць замаскіраваныя пры яе згушчэнні і нават анемія не выступае, ХАЭ застаецца на ўзроўні нармальных лічбаў. Пасля зніжэння згушчэння крыві выяўляюцца прыметы анеміі (змяшчэнне колькасці эрытрацытаў, гемаглабіну). Пры ўскладненнях можа назірацца лейкацытоз, зрух лейкацытарнай формулы ўлева. Павялічана колькасць трамбацытаў і асабліва старых форм іх; таксама назіраюцца змяншэнне колькасці агульнага бялку сывараткі крыві і праяўленне дыспратэінеміі (змяншэнне ўтрымання дробнадысперсных і павелічэнне буйнадысперсных бялковых фракцый); павышэнне згушчэння крыві і ў сувязі з гэтым павышаная небяспека тромбаўтварэння.

Метады даследавання. Па эфектыўнасці і магчымасці распазнавання ранніх форм раку стрававода на першым месцы стаіць *эзафагаскапія* (эзафагаскоп з валакністай оптыкай). Пры масавых прафілактычных аглядах могуць быць выяўлены хворыя з I стадыяй пухліны, што вельмі важна дзеля вынікаў лячэння. Пры гэтым асаблівае значэнне прыдаецца выяўленню перадракавых захворванняў — паліпаў. Неабходна ўзяць кавалачак тканкі на біяпсію. Могуць быць выяўлены і такія захворванні, як дывертыкулы, туберкулёз, сіфіліс, неспецыфічная язва, кардыяспазм, эзафагіт і інш.

Рэнтгеналагічнае даследаванне праводзяць пры дапамозе рэнтгенаскапіі і рэнтгенаграфіі. Перавагу неабходна аддаваць апошняй. Пры гэтым выяўляюцца стэноз, затрымка барыю і супрастенатычнае пашырэнне стрававода; дэфармацыя, вышчэрбліванні, няяснасць контураў стрававода. Магчыма выяўленне працягласці паражэння стрававода, дадатковага ценю ў міжсценні пры распаўсюджанай пухліне. Чым большая працягласць па даўжыні стрававода пухліны (7 см і больш), тым менш надзеі на магчымасць радыкальнай аперацыі. Неабходна звяртаць увагу на рухомасць сценак стрававода пры глытанні, дыханні, што можа даць ускосныя даныя аб абмежаванасці ці распаўсюджанасці пухліны.

Больш пэўную карціну распаўсюджанасці пухліны можна атрымаць пры пнеўмамедыстынаграфіі (400—800 мл кіслароду ўводзіцца ў пярэдняе ці задняе міжсценне). На фоне кіслароду, уведзенага ў міжсценне, можна ўвесці яго ці барый у стрававод і выканаць парыетаграфію (здымак), што дае магчымасць больш пэўна бачыць працягласць і распаўсюджанасць пухліны.

З мэтай выяўлення метастазаў у міжсценні выконваюць медыастынаскапію. Пры гэтым частка падазронага лімфавузла можа быць узята на біяпсію.

Не атрымаді распаўсюджвання радыёізатопны і аўтарадыёграфічны метады даследаванняў.

Ультрагукавое даследаванне стрававода, органаў грудной клеткі і брушной поласці дазваляе атрымаць пэўнае ўяўленне аб памерах пухліны, магчымых метастазах. Безумоўна, першаснае значэнне ў гэтым належыць *камп'ютэрнай тамаграфіі*. Неабходна падкрэсліць, што апошнія два метады даследавання адыгрываюць асаблівую ролю ў выяўленні метастазаў у лімфатычныя вузлы і аддаленых метастазаў.

Дыферэнцыяльная дыягностыка. Дыягназ на рак стрававода праводзіцца з кардыяспазмай, дывертыкуламі стрававода, дабраякаснымі пухлінамі (паліпы), лейаміёмамі, туберкулёзам, неспецыфічнымі язвамі стрававода, сіфілітычным яго паражэннем.

Лячэнне. Выбар метаду лячэння раку стрававода залежыць ад узроўню лакалізацыі пухліны, стадыі працэсу, наяўнасці спадарожных захворванняў. Добрыя вынікі хірургічнага лячэння можамі захаваць у I стадыі захворвання, радзей — у II і III стадыях.

У апошнія дзесяцігоддзі найбольш часта пры ракавай пухліне шыйнага аддзела стрававода на першым этапе выдаляюць частку яго з пухлінай. Аральны канец выводзяць на шыю, а абаральны ўшываюць. На другім этапе выконваюць пластыку стрававода. Пры лакалізацыі ракавай пухліны ў сярэднегрудным аддзеле робяць аперацыю Торэка, а потым пластыку стрававода страўнікам ці кішкай (тонкай, тоўстай).

Пры ракавай пухліне ў ніжняй трэці стрававода аперацыя выконваецца ў адзін этап: праз левую плеўральную поласць выдаляецца ніжні аддзел стрававода і фарміруецца эзафагагастраанастамоз.

Ва ўсіх выпадках двухэтапных аперацый на першым этапе накладаецца гастрастома для харчавання хворых.

Ракавыя пухліны, утвораныя з плоскіх клетак, адчувальныя да прамянёвай тэрапіі. Таму пры ракавых пухлінах верхняй і сярэдняй частак стрававода (хворы сталага ўзросту не дае згоды на аперацыю ці ёсць проціпаказанні да яе) можна праводзіць прамянёвую тэрапію. Але часта з яе пачаткам, калі нават яшчэ захоўваецца праходнасць; наступае ацёк і ўслед за ім поўная непраходнасць стрававода. У такіх выпадках накладваюць гастрастому для забеспячэння харчавання хворых. Але прамянёвая рэнтгенатэрапія проціпаказана пры распадзе пухліны, наяўнасці метастазаў, кахексіі, анеміі, цяжкім агульным стане хворага, выражаных парушэннях сардэчна-судзістай дзейнасці, цяжкіх захворваннях органаў дыхання.

У радзе анкалагічных устаноў прымяняюць перадаперацыйнае апраменьванне (4000—4500 рад на ачаг на працягу 4—5 тыдняў). Пасля яго правядзення ў першыя 10—14 дзён выконваюць аперацыю.

Але аперацыя ў больш познія тэрміны выконваецца ў вельмі складаных умовах.

Калі радыкальную аперацыю нельга зрабіць, тады разам з прамянёвай тэрапіяй выконваюць гастрастому, ёюнастому ці накладваюць абходныя анастамозы (эзафага-, ёюнагастраанастамозы). Таксама робяць тунэлізацыю стрававода, калі ў ходзе аперацыі ці з дапамогай эзафагаскопа праз пухліну праводзяць поліэтыленавую трубку. Гэта паліятыўная аперацыя.

Хіміятэрапія. Прымяняюць 5-фторурацыл, які адносіцца да групы метабалітаў нуклеінавага абмену (унутрывенна павольна на 6, 8, 10, 12-ы дзень па 5—7,5 мг/кг), або фторафур з метатрэксатам і колхамінам. Прэціпаказанні тыя ж, што і пры прамянёвай тэрапіі. Аднак хіміятэрапія раку стрававода малаэфектыўная.

У апошнія гады прымяняюць выпарэнне пухліны з дапамогай высокаінтэнсіўных лазерных прамянёў і такім чынам аднаўляюць праходнасць стрававода. Наогул прымяненне лазернага скальпеля пры хірургічным лячэнні хворых ракавымі пухлінамі, і ў тым ліку стрававода, мае вялікія перспектывы.

Вялікія перспектывы тояць і лазерныя прамяні ў спалучэнні з рэчывамі, якія могуць афарбоўваць пухлінныя клеткі. Тады нават і нізкаінтэнсіўныя прамяні прыносяць эфект радыкальнага пазбаўлення ад ракавай пухліны.

На жаль, лятальнасць застаецца яшчэ высокай, і яна тым вышэй, чым вышэй узровень паражэння стрававода. Пры лакалізацыі ў верхнім аддзеле стрававода лятальнасць пасля радыкальных аперацый дасягае 35—50 %, а ў ніжніх аддзелах і кардыі — 15—25 %.

ЗАХВОРВАННІ МАЛОЧНАЙ ЗАЛОЗЫ

Памеры і форма малочных залоз вельмі непастаянныя і залежаць ад узросту, складу цела, колькасці папярэдніх родаў і кармленняў, а таксама ад індывідуальных асаблівасцей жанчыны.

Малочная залоза прадстаўлена залозістай тканкай, закладзенай у тлушчавай клятчатцы, і з'яўляецца непасрэдным працягам падскурна-тлушчавага слоя суседніх абласцей. Апорным і ўмацоўваючым малочную залозу апаратам служыць паверхневая грудная фасцыя, якая знаходзіцца на ўсім працягу ключыцы; ніжэй яна дзеліцца на два лісткі, якія ахопліваюць залозу спераду і ззаду.

За заднім лістком капсулы і пад апанеўрозам, які пакрывае прырэдную паверхню вялікай грудной мышцы, размяшчаецца слой

рыхлай тлушчайвай клятчаткі — *рэтрамамарная прастора*. У сувязі з гэтым залоза валодае значнай рухомасцю і ўтварае пэўныя ўмовы для паталагічных працэсаў. Пры пасляродавых мастытах гной можа прарвацца ў рэтрамамарную прастору. Пры прарастанні ракавай пухліны ў гэтую прастору залоза становіцца нерухомай і моцна фіксуецца да грудной сценкі.

Малочную залозу прынята дзяліць на чатыры квадранты: верхне- і ніжневонкавы, верхне- і ніжнеўнутраны. Яна складаецца з 15—20 альвеаларна-трубчатых залозак, ці долек, абкружаных рыхлай злучальнай тканкай і невялікай колькасцю тлушчайвай клятчаткі. Кожная долька залозы мае ўласную вывадную пратоку дыяметрам 1—2 мм. Вывадныя пратокі радыяльна зыходзяцца і адчыняюцца на саску адтулінамі (порамі) ад 0,2 да 0,3 мм. Вывадная пратока непадалёку ад вонкавай адтуліны верацёнападобна пашыраецца і ўтварае млечны сінус дыяметрам 7—9 мм і даўжынёй 10—12 мм.

Кровазабеспячэнне малочнай залозы ажыццяўляецца з трох крыніц — унутранай грудной, вонкавай грудной і міжрэберных (ад 3 да 7) артэрыяў. Усе гэтыя артэрыі злучаюцца паміж сабой і ўтвараюць артэрыяльную сетку вакол залозістай долькі і вывадной пратокі. Вянозныя сасуды суправаджаюць артэрыяльныя і ўліваюцца ў падпахавую, падключычную, унутраную грудную і верхнюю полыя вены. Гэта стварае спрыяльныя ўмовы для пранікнення ракавых эмболаў у лёгкія, а праз міжрэберныя і пазваночныя вены — у косці таза і пазваночнік.

Інервацыя малочных залоз ажыццяўляецца з пярэдніх галінак міжрэберных нерваў (ад 2 да 7).

Лімфатычная сетка малочнай залозы складаецца з двух спляценняў: паверхневага, якое звязана са скурной лімфатычнай сеткай і стварае падарэаларнае спляценне, і глыбокага, якое ўзнікае з унутрыдолькавых і міждолькавых сасудаў і размешчана радыяльна ў адносінах да саска.

Адток лімфы ад малочнай залозы ідзе ў некалькіх напрамках.

1. Асноўным напрамкам лімфаадтоку з'яўляецца падпахавы, прадстаўлены 2—4 лімфатычнымі сасудамі, якія пачынаюцца ад падарэаларнага спляцення і ідуць уздоўж ніжняга боку вялікай грудной мышцы. Гэтыя сасуды ўпадаюць у лімфавузлы падпахавай упадзіны, якія размяшчаюцца большай часткай вакол падпахавай вены. На ўзроўні III рабра з боку вялікай грудной мышцы часта сустракаецца *лімфавузел Зоргіуса*. У гэтым напрамку лімфаадток ідзе ад латэральнай і латэральнаверхняй часткі малочнай залозы.

2. З медыяльнага боку ад малочнай залозы лімфа адцякае па сасудах, якія пранікаюць праз I—V міжрэберныя прамежак у іх медыяльнай частцы ў грудную клетку і ўпадаюць у грудныя вузлы, размешчаныя па ходзе ўнутраных грудных сасудаў.

3. З задняй паверхні малочнай залозы лімфатычныя сасуды ідуць па грудной фасцыі да падпахавай упадзіны ці прабадаюць абедзве грудныя мышцы і падыходзяць прама да пад- і надключычных лімфавузлоў.

4. З ніжнеўнутраных аддзелаў малочнай залозы лімфатычныя сасуды анастамазуюць з лімфатычнымі шляхамі паддзяфрагмальнай прасторы.

Паміж паверхневай і глыбокай лімфатычнымі сеткамі маецца шмат анастомозаў; існуюць таксама шырокія анастомозы з лімфатычнымі сасудамі процілеглай малочнай залозы.

Спачатку лімфавузлы размяшчаюцца ў падкрыльцавай, падключычнай і надключычнай ямках. Далей лімфа праз грудную пратоку паступае ў вянозны безыменны вугал. Мужчынская грудная залоза заўсёды знаходзіцца ў недаразвітым стане.

Метады даследавання. Даследаванне павінна быць комплексным. Спачатку выясняюць скаргі хворых (боль, ушчыльненасць малочнай залозы, выдзяленні ■ саскоў, змяшчэнні скуры і г. д.), а таксама дынаміку гэтых змен, асабліва звязаную з менструацыямі. Потым аглядаюць малочныя залозы. Хворыя пры аглядзе павінны стаяць ■ апушчанымі рукамі і нахіленым уперад тулавам, ■ потым з паднятымі рукамі ляжаць на спіне, ■ падкладзеным пад лапаткі валікам. Неабходна звяртаць увагу на развіццё малочных залоз, іх памер, форму, узровень стаяння малочных залоз і арэалу, сіметрычнасць, стан скуры, саскоў.

Пры пальпацыі хворыя таксама знаходзяцца ў стаячым і ляжачым на спіне і баку становішчы. Пачынаюць ■ паверхневай пальпацыі, даследуюць арэалу, потым перыферычныя аддзелы малочнай залозы. Пры выяўленні пухлінападобнага ўтварэння вызначаюць яго межы, кансістэнцыю, паверхню, рухомасць у адносінах да скуры. Пасля гэтага пальпуюць падпахавыя, пад- і надключычныя вобласці. Вызначаюць памеры, кансістэнцыю, колькасць, рухомасць, балючасць лімфатычных вузлоў.

Жанчына павінна праводзіць і самаабследаванне. Ёй трэба звяртаць увагу на наяўнасць плям (крывяністых, бурых ці бескаляровых) на нацельнай бялізне (выдзяленні з саскоў), аглядаць малочныя залозы ў люстэрка і вызначаць, ці аднолькавая іх форма і велічыня. Лежачы на спіне, жанчына мяккімі кругавымі рухамі лёгка націскае на залозу, абмацвае ўсе яе аддзелы. Калі жанчына заўважыла якія-небудзь утварэнні, трэба як мага хутчэй звярнуцца да ўрача.

Спецыяльныя метады абследавання. Большасць хворых ідуць да ўрача з раннімі прыметамі захворвання малочнай залозы, няясна выражанымі і малапрыметнымі, Гэта прадстаўляе вялікія цяжкасці для дыягностыкі і прымушае шукаць новыя, бяспечныя і больш дакладныя метады абследавання такіх хворых.

Мамаграфія — рентгеналагічнае даследаванне малочных залоз. На спецыяльным апарате выконваюць рентгенаграмы ў дзвюх праекцыях. Пры неабходнасці робяць прыцэльныя здымкі з павелічэннем. Метад дазваляе ўстанавіць змены структуры тканкі малочнай залозы, наяўнасць мікракальцынатаў і змены ў падмышачных лімфатычных вузлах, выявіць пухлінны вузел дыяметрам да 10 мм.

Кантрастная мамаграфія дае магчымасць выявіць змены ў пратоках малочнай залозы. Пасля апрацоўкі спіртам вобласці арэалы і саска шукаюць вонкавую адтуліну малочнай пратокі (па кропельцы сакрэту). Праз адтуліну на глыбіню 5—8 мм уводзяць тонкую іголку з тупым канцом і праз яе ў праток уводзяць 0,3—1 мл 60 % раствору вераграфіну ці ураграфіну. Аналіз здымкаў дазваляе бачыць форму, абрысы, дэфекты напаўнення праток.

Тэрмаграфія — метада, заснаваны на рэгістрацыі інфрачырвоных праменяў пры дапамозе спецыяльнага прыбора тэрмаграфа (цеплавізара). Гэты метод прымяняюць для дыферэнцыяльнай дыягностыкі пальпуюмых утварэнняў. Тэмпература скуры над злаякаснай пухлінай на 1,5—2 °C вышэй у параўнанні з тэмпературай скуры над дабраякаснай пухлінай, а таксама калі параўнаць з сіметрычным участкам скуры здаровай малочнай залозы.

Ультрагукавая эхаграфія — метада, заснаваны на тым, што ў злаякасных пухлінах знаходзіцца больш шчыльных структур, чым у дабраякасных. Гэта адлюстроўваецца гукавымі хвалямі. З паяўленнем якаснай апаратуры метада знаходзіць усё больш шырокае прымяненне.

Марфалагічнае даследаванне з'яўляецца асноўным метадам дыягностыкі характару новаўтварэнняў малочнай залозы. Выконваецца цыталагічнае даследаванне пунктата пухліны ці выдзяленняў саска. Адмоўны вынік яшчэ не выключае верагоднасці злаякаснай пухліны, таму канчатковы вынік у гэтых выпадках можна атрымаць толькі пасля гісталагічнага даследавання выразанага сектара, дзе маецца пухліннае ўтварэнне. Біяпсія патрэбна там, дзе можна выканаць радыкальную аперацыю і лячыць хворую на сучасным узроўні.

Трэба адзначыць, што разам са спецыяльнымі прымяняюцца і іншыя метады даследавання малочнай залозы. Гэта: 1) лімфаграфія — для выяўлення метастазаў раку малочнай залозы ў лімфавузлах падпахавай і падключычнай абласцей; 2) флебаграфія — для выяўлення метастазаў раку малочнай залозы ў загрудзіннай прасторы; 3) буйнакадравая флюараграфія — для выяўлення паталагічных ачагоў у «здоровых жанчын» (прымяняецца пры прафілактычных аглядах); 4) даследаванне з дапамогай ра-

дьеактыўнага фосфару. Гэтае даследаванне абумоўлена тым, што ў растурых пухлінах фосфару збіраецца больш, чым у навакольных тканках; 5) транслюмінацыя — прасвечванне малочнай залозы пучком святла ў цёмным пакоі. Пры наяўнасці пухлін у залозе можна бачыць цені розных форм, памераў і г. д.; 6) інфрачырвонае фатаграфаванне — робяць здымкі малочнай залозы пры асвятленні інфрачырвонымі прамянямі. Атрыманая паверхневая вяжозная сетка залозы павялічваецца пры наяўнасці раку, калібр вен пашыраецца, яны становяцца звільстымі.

■ ВОСТРЫ МАСТЫТ

Мастыт — запаленчае захворванне малочнай залозы інфекцыйнага характару. Ён можа быць вострым і хранічным. Звычайна развіваецца ў адной малочнай залозе; двухбаковы мастыт назіраецца рэдка.

Востры мастыт часцей узнікае пасля першых родаў, у першы пасляродавы месяц. Вызваецца стафілакокам ці стафілакокам і кішэчнай палачкай, стрэптакокам, радзей пратэем, сінягнойнай палачкай, грыбкамі. Уваходныя вароты — трэшчыны саскоў. Вялікую ролю ў развіцці мастыту адыгрывае зніжэнне абарончых сіл арганізма, а таксама парушэнне адтоку малака і развіццём лактастаза.

Існуюць наступныя фазы развіцця мастыту: серозная, інфільтратычная і абсцэдыраваная. У фазе серознага запалення тканка малочнай залозы прапітваецца серознай вадкасцю, вакол сасудаў адзначаецца скапленне лейкоцытаў. Пры прагрэсіруючым запаленні серознае прапітванне змяняецца на дыфузную гнойную інфільтрацыю парэнхімы малочнай залозы з малымі ачажкамі гнойнага расплаўлення, якія зліваюцца і ўтвараюць абсцэсы.

Па лакалізацыі мастыты дзеляць на падскурныя, субарэаларныя, інтраамарныя і рэтраамарныя.

Клінічная карціна і дыягностыка. Захворванне пачынаецца і болю і ўшчыльнення малочнай залозы, павышэння тэмпературы цела. З цягам часу боль узмацняецца, павялічваецца ацёк малочнай залозы, з'яўляецца гіперэмія скуры. Адзначаюцца балючыя, павялічаныя падпахавыя лімфавузлы, высокая тэмпература цела, ліхаманка. У крыві назіраюцца лейкоцытоз, павялічаная ХАЭ. Пераход серознага мастыту ў інфільтратычны і далей у гнойны адбываецца хутка (4—5 дзён). Вельмі цяжкі стан назіраецца пры гангрэозным мастыце: тэмпература цела павышаецца да 40—41 °С, пульс роўны, 120—130 удараў у хвіліну, малочная залоза павялічаная ў аб'ёме, кура яе гіперэміраваная, з участкамі цяжнозу, некрозу і адслойкай эпідэрмісу. Выражаны лейкоцытоз са зрухам

лейкацытарнай формулы ўлева. У мачы — бялок. Калі мастыт працякае цяжка, верагодна развіццё сепсісу, эмпіемы плеўры.

Лячэнне. У пачатковым перыядзе вострага мастыту можна прымяніць кансерватыўнае лячэнне (узвышанае становішча малочнай залозы, адсмоктванне малака, антыбіётыкатэрапія, УГЧ, лазератэрапія, цяпло). Каб у дзіцяці не было стаматыту, энтэрыту, кан'юнктывіту, хворая маці яго, як правіла, не корміць. Часам, калі мастыт працякае вельмі цяжка, неабходна стрымліваць лактацыю прэпаратамі, якія інгібіруюць сакрэцыю пралактіну (камбінацыя прэпаратаў эстрагенаў і андрагенамі).

Калі востры мастыт пераходзіць у гнойны, паказана хірургічнае лячэнне. Аперацыю выконваюць пад наркозам, што дае магчымасць зрабiць добрую рэвізію і дрэнажаванне гнайніка. Мясцовая анестэзія паказана пры невялікіх падскурных мастытах. Разрэз робяць у залежнасці ад лакалізацыі мастыту: пры падскурным і інтрамамарным — радыяльна, пры субарэалярным — дугападобны з боку ад арэалы; пры рэтрамамарным — па пераходнай складцы. У ходзе аперацыі трэба выбраць усе некратычныя тканкі і ліквідаваць зацёкі. Поласць абсцэсу прамываюць антыбактэрыяльным растворам і дрэнажуюць.

■ ДЫСГАРМАНАЛЬНЫЯ ЗАХВОРВАННІ

Мастапатыя. Гэтае захворванне аб'ядноўвае вялікую групу розных па марфалагічнай структуры, але агульных па этыялогіі і патагенезе захворванняў малочнай залозы.

Упершыню мастапатыю апісаў Купер у 1828 г. Рускія вучоныя Н. А. Вельямінаў (1904) і В. М. Мінц (1910) упершыню звярнулі ўвагу на значэнне гарманальных парушэнняў у патагенезе гэтага захворвання. У сучасны перыяд мастапатыю адносяць да дысгарманальных захворванняў, лічаць што ў аснове яе ляжыць тая ці іншая дысфункцыя палавых залоз. Яна сустракаецца ў жанчын, якія не раджалі ці мала раджалі, злоўжываюць процізачаткавымі сродкамі і перарываннем цяжарнасці. Наяўнасць мастапатый часта спалучаецца з дысменарэяй, запаленнем прыдаткаў маткі, кістамі яечнікаў.

Гэтае захворванне шырока распаўсюджана і мае значны практычны інтарэс у сувязі з тым, што некаторыя формы мастапатый па вонкавых прыметах вельмі цяжка дыферэнцыраваць з ракам і, акрамя таго, некаторыя з іх могуць перараджацца ў рак. Таму мастапатыі можна аднесці да групы перадракавых захворванняў.

Пры мастапаты адзначаюцца ўшчыльненне і разрастанне злучальнай тканкі, а таксама развіццё кіст у малочнай залозе. У залежнасці ад перавагі залозістай ці злучальнай тканкі ўзнікаюць адпаведныя формы мастапаты: фіброзная, фіброзна-кістозная ці кістозна-фіброзная.

Асноўнымі сімптомамі мастапаты з'яўляюцца боль у малочнай залозе, змены кансістэнцыі залозы, паталагічныя выдзяленні з саска.

Боль бывае розны як па характары, так і па лакалізацыі. Некаторыя хворыя скардзяцца на пачуцце паўнаты, ціску і распірання ў малочных залозах. Іншы раз адзначаецца тупы ці калючы боль, які аддае ў руку, шыю. Спачатку ён узнікае ў адной залозе, а потым і ў другой. Звычайна боль з'яўляецца ці ўзмацняецца за 5—7 дзён да менструацыі, дасягае максімуму напярэдадні яе, а потым адразу ці паступова на працягу 2—3 дзён памяншаецца.

Пры абследаванні малочных залоз выяўляюцца злёгка балючыя, умерана ўшчыльненая кансістэнцыі вузлы розных памераў — ад вельмі маленькіх да вялікіх, без выразных межаў. Вузлы могуць быць адзіночнымі і многымі, у адной ці часцей абедзвюх малочных залозах. Размяшчаюцца пераважна ў верхневонкавых квадрантах. Скапленне вялікіх і малых, размешчаных разам фіброзна-кістозных вузлоў нагадвае мяшок са шротам.

Ушчыльненыя ўчасткі лепей вызначаюцца пры пальпацыі залозы тады, калі яе захопліваюць у складку паміж пальцамі. Пры абследаванні хворай у ляжачым становішчы ўшчыльненыя ўчасткі робяцца плоскімі і больш мяккімі, змяняюцца іх памеры, а часам яны нават і не прамацаюцца. Пры кантрастнай мамаграфіі выяўляюцца расшыраныя пратокі і кістознымі ўтварэннямі (пры кістах).

Выдзяленні з саска пры мастапаты сустракаюцца ў 20—25 % выпадкаў. Яны з'яўляюцца па-за перыядам лактацыі і цяжарнасці. Па характары могуць быць празрыстымі, серознымі, серозна-гемарагічнымі ці падобнымі на малодзіва. Выдзяленні трэба мікраскапічна абследаваць (на прадмет ракавых клетак).

Існуюць вузлавая і дыфузная формы мастапаты. Вузлавая формы (ці фібраадэнаматоз) могуць выглядаць як абмежаваныя кругавыя ўшчыльненні, эластычнай кансістэнцыі, добра змяшчаемыя, не спаяныя са скурай. Гэтую форму мастапаты адносяць да перадракавых захворванняў. Колькасць выпадкаў пераходу ў рак складае ад 0,8 да 52 %.

Дыфузная формы характарызуецца наяўнасцю невыразна абмежаваных участкаў ушчыльнення ў тканках малочнай залозы з дробназярністай паверхняй.

Трэба добра памятаць, што абследаванне малочных залоз пры мастапатых робяць толькі тады, калі няма менструацыі.

Асноўным метадам лячэння з'яўляецца гарманальная тэрапія, якую назначаюць пасля вызначэння гарманальнага профілю хворай. Пры павышанай эстрагеннай функцыі яечнікаў даюць андрагены (мужчынскія палавыя гармоны): тэстастэрун прапіянат у ін'екцыях па 25 мг 2—3 разы ў тыдзень у міжмесячным перыядзе (на курс 500—600 мг). Метылтэстастэрон назначаюць па 0,005 г (5 мг) па 1—2 таблеткі 3 разы ў дзень у першую палавіну месячнага цыкла.

Па меры згасання функцыі яечнікаў мэтазгодна камбінаванае лячэнне эстрагеннымі і андрагеннымі прэпаратамі.

Для лячэння мастапатый прымяняюць седатыўныя, дэсенсібілізуючыя і рэгулюючыя абменныя працэсы сродкі. Мэтазгодна прымяненне навакаінавых блакад (у рэтрамамарную клятчатку) ■ прамежкамі праз 7—10 дзён. У шэрагу хворых пасля блакад боль спыняецца, прыпухласць змяншаецца і становіцца мякчэй.

Пры вузлавых формах мастапатый, калі цяжка правесці дыферэнцыяльны дыягназ ■ пачатковай формай раку, паказана сектаральная рэзекцыя ■ тэрміновым гісталагічным абследаваннем. Аперацыя ў гэтых выпадках адыгрывае не толькі лячэбную, але і прафілактычную ролю.

Хворым на мастапатыю не рэкамендуецца праводзіць фізіятэрапеўтычныя працэдуры і масаж, якія могуць узмацніць рост утварэння.

Гінекамастыя. Гэта павелічэнне малочнай залозы ў мужчын, падобнае па форме на залозу маладой дзяўчыны.

Пры гінекамастыі разрастаюцца ўсе тканкі, што ўваходзяць у склад нармальнай залозы, г. зн. злучальная тканка і залозістыя элементы.

Многія аўтары лічаць, што гінекамастыя — гэта дысгарманальная гіперплазія малочнай залозы, якая ўзнікае паўторна пры народжаных ці прыдбаных зменах палавых залоз (недаразвіццё ці атрафія яечка, крыптархізм, гермафрадытызм, пухліны яечка).

Вядома, што ў арганізме мужчын знаходзяцца ў невялікай колькасці эстрагенныя рэчывы, а ў арганізме жанчын — андрагенныя. Павелічэнне эстрагенаў у мужчын можа стаць прычынай захворвання.

Гінекамастыя можа ўзнікнуць у выніку траўмы, пашкоджання сям'явага канаціка і яечка пры аперацыі ў сувязі ■ грыжай, вадзянкай і расшырэннем вен сям'явага канаціка, а таксама пасля доўгага прымянення эстрагенных прэпаратаў для лячэння раку ці адэномы прастаты.

Разглядаюць сапраўдную і несапраўдную гінекамастыю. Пры сапраўднай гінекамастыі ў мужчын назіраецца павелічэнне і

розвіццё залозістай тканкі грудных залоз, пры несапраўднай у вобласці грудных залоз адкладваецца тлушчавая тканка.

Павелічэнне грудных залоз пры гінекамасты ў большасці хворых не вызывае ніякіх пачуццяў. Часам вызначаецца пачуццё напружання і паўнаты ў грудной залозе.

Пры абследаванні пад саском хворага вызначаецца ўшчыльненая, дыскападобная, трохі балючая пухліна дольчатай структуры. Каласасковая зона можа быць павялічаная і пігментаваная.

Гінекамастыя, што ўзнікла ў юнацкім узросце і схільная да зваротнага развіцця, не патрабуе спецыяльнага лячэння, за выключэннем тых выпадкаў, калі працягваецца далейшы рост малочнай залозы і гінекамастыя доўга не знікае.

Калі гінекамастыя звязана з недастатковай дзейнасцю палавых залоз, прымяняюць андрагенныя гармоны: метылтэстастэрон па 0,005 мг 1—2 таблеткі 3 разы ў дзень (на курс 1,0—1,5 г) ці тэстастэрону прапіянат па 50 мг унутрымышачна праз дзень (на курс 1,0—1,5 г).

Вузлавая формы гінекамасты в прагрэсіруючым ростам служаць абсалютным паказаннем да аперацыі. Выдаленню падлягаюць пухліны, якія не паддаюцца кансерватыўнаму лячэнню.

Пры аперацыі выдаляюць грудную залозу і зберагаюць сасок ці залозу выдаляюць разам з саском. Абавязкова робяць сістэматычнае даследаванне прэпарата.

Крывацёчная малочная залоза (хвароба Мінца). Асноўнай прычынай узнікнення крывацёчнай малочнай залозы з'яўляецца застой сакрэту ў вывадных пратоках у выніку працяглага ці кароткага кармлення дзіцяці грудным малаком. Крыніцай раздражнення эпітэлію праток могуць служыць і мікраарганізмы. Некаторыя аўтары ўказваюць на папярэднюю траўму. Аднак у большасці хворых крывацёчная малочная залоза з'яўляецца сімптомам унутры-пратокавай папіломы ці кістознай мастапаты з дэгенератыўнымі і праліфератыўнымі зменамі ў вывадных пратоках. Папілома звычайна расце са сценкі пратокі ў прасвет.

Пры крывацёчнай малочнай залозе назіраюцца перыяды пагаршэння і паляпшэння. Часам спыненне сакрэцыі цягнецца гадамі. Асноўныя прыметы захворвання — выдзяленне з саска, боль і пухліна. Аднак не ўсе гэтыя прыметы могуць быць у наяўнасці і аднолькава выражаныя. У некаторых хворых блізка ад саска ўдаецца выявіць невялікую пухліну, акруглай формы, мяккаэластычнай кансістэнцыі. Пры націсканні на пухліну з саска выдзяляецца кроў, пры гэтым пухліна спадаецца і знікае — «*сімptom апаражнення пухліны*».

Дыягназ пацвярджаецца трансільюмінацыяй і кантрастнай мамаграфіяй.

Найбольш радыкальнае лячэнне — аператыўнае. Гэта: 1) выдаленне абмежаваных пухлін (невялікіх памераў каля саска); 2) сектаральная рэзекцыя — калі дакладна ўстаноўлены лакалізацыя і распаўсюджванне паталагічнага працэсу пасля мамаграфіі; 3) ампутацыя малочнай залозы — часцей пры фіброзна-кістознай мастапаты; 4) радыкальная мастэктамія (пры наяўнасці раку).

Калі пры наяўнасці крывацечнага саска пухліна ў малочнай залозе не вызначаецца, жанчына павінна знаходзіцца пад дыспансерным наглядам з паўторнымі аглядамі кожныя 1—2 месяцы.

■ ДАБРАЯКАСНЫЯ ПУХЛІНЫ МАЛОЧНАЙ ЗАЛОЗЫ

Дабраякасныя пухліны малочнай залозы сустракаюцца радзей, чым злаякасныя. Да іх адносяцца фібраадэнома, адэнома, ліпома і інш.

Фібраадэнома. Гэта найбольш частая форма дабраякасных пухлін. Яна складае 15 % усіх пухлін малочнай залозы.

Фібраадэнома звычайна паяўляецца ў перыяд найвышэйшага развіцця сакрэцыі палавых гармонаў, ва ўзросце 20—35 гадоў, часцей у нераджаўшых ці малараджаўшых і ў незамужніх жанчын. Ва ўзросце 50 гадоў і больш фібраадэномы сустракаюцца рэдка.

Ва ўзнікненні фібраадэном, таксама як і мастапаты, вядучая роля належыць дыстарманальным парушэнням.

Па структуры фібраадэнома блізкая да вузлавых формаў мастапаты, але адрозніваецца большай абмежаванасцю і мае ўласную капсулу. Як правіла, у ёй злучальныя тканкі пераважаюць над залозістымі. Пухліна на разрэзе гамагенная, шэрага колеру.

Развіваецца пухліна паступова і часта выяўляецца выпадкова ўрачом ці самой хворай. У асноўным яна лакалізуецца ў верхне-вонкавым квадранце. Пухліна мае круглую або авальную форму, гладкую паверхню, ушчыльненую кансістэнцыю, выразна абрысаваная, небалючая. Скура і лімфатычныя вузлы ў працэс не ўцягваюцца. У 10 % хворых адзначаны множныя вузлы. У такіх выпадках гавораць аб фібраматозе.

У любым узросце хворым на фібраматоз паказана аператыўнае лячэнне. Выконваюцца сектаральная рэзекцыя малочнай залозы і тэрміновае гісталагічнае даследаванне.

Адэнома. Гэта сапраўдная пухліна з уласнай тканкі малочнай залозы і ў уласнай капсулай. Сустракаецца рэдка, у асноўным у маладых жанчын; павялічваецца марудна, не дасягае вялікіх памераў. Пухліна размяшчаецца ў парэнхіме малочнай залозы, мае

круглую ці авальную форму, мяккай кансістэнцыі, небалючая і добра рухомая.

Лячэнне — аператыўнае выдаленне. Характар пухліны ўстанаўліваецца гісталагічна.

Ліпомы. Рэдка развіваюцца ўнутры тканкі малочнай залозы. Звычайна яны размяшчаюцца пад скурай ці ў рэтрамамарнай клятчатцы, акрамя парэнхімы залозы. Пухліна мае дольчатую будову, мяккую кансістэнцыю, рухомая. Пры рэтрамамарнай ліпومة (пры значных яе памерах) малочная залоза выступае ўперад.

Ліпомы належаць хірургічнаму выдаленню.

Пухліны саска. У вобласці саска і арэалы могуць узнікаць плоскаклетачныя пухліны тыпу папілом (найбольш частая форма). Могуць быць таксама фібромы, ангіёмы, лімфангіёмы, дэрмоідныя кісты. Асаблівасць пухлін саска ў тым, што яны нярэдка маюць доўгую ножку, на якой звісаюць ніжэй малочнай залозы.

Лячэнне — хірургічнае. Трэба зрабіць эканомнае, але дастаткова радыкальнае высячэнне пухліны, пры гэтым неабходна зберагаць асноўную частку саска.

Лістападобная саркомападобная фібраадэнома. Пухліна паражае ў асноўным жанчын у перыяд гарманальнай актыўнасці. Да асаблівасцей пухліны адносіцца яе біялагічная няўстойлівасць да частых рэцыдываў і малігнізацыі.

Па клінічным развіцці пухліны выдзяляюцца дзве фазы, у першай фазе назіраецца марудны рост пухліны на працягу многіх гадоў, у другой наступае хуткі рост пухліны, якая дасягае вельмі вялікіх памераў. Рост пухліны не суправаджаецца інфільтрацыяй навакольных тканак. Паверхня яе неаднародная, маюцца ўчасткі ўшчыльненай і мяккай тканак. Метастазы ў рэгіянарныя лімфавузлы адсутнічаюць.

Лячэнне ва ўсіх выпадках хірургічнае. Пры пухлінах невялікіх памераў паказана сектаральная рэзекцыя залозы, ■ пры вялікіх — выдаленне ўсёй залозы.

Малочная кіста (галактацэле). Узнікае ў малочнай залозе ў перыяд лактацыі па тыпе рэтэнцыйнай кісты, часцей у жанчын, якія перанеслі востры мастыт. У выніку рубцовых змен у малочных ходах адбываецца аблітэрацыя аднаго ■ іх і адшнуроўванне ўчастка залозістай тканкі, якая па-ранейшаму сцээрніруе малако.

Галактацэле марудна павялічваецца, але дасягае вялікіх памераў (з курынае яйка і больш). Пры спыненні лактацыі малочныя кісты змяншаюцца ў памерах, але не заўсёды падвяргаюцца зваротнаму развіццю. Малако, якое запаўняе прасвет кісты, змешваецца ■ дэсквамаваным эпітэліем і ператвараецца ў бураватую вадкасць.

Пры пальпацыі вызначаецца круглай або авальнай формы ўтварэнне, пругкаэластычнай кансістэнцыі са з'явамі флюктуацыі, рухомае і не спаянае са скурай.

Лячэнне хірургічнае — поўнае высячэнне кісты разам з абалонкай.

■ РАК МАЛОЧНАЙ ЗАЛОЗЫ

Рак малочнай залозы — адна з найбольш распаўсюджаных форм злаякасных пухлін. Ён займае другое месца сярод ракавых захворванняў у жанчын (першае — рак маткі) і трэцяе-чацвёртае месца ў адносінах да ўсіх ракавых пухлін.

Праблема раку малочнай залозы набывае ўсё большую значнасць. У выніку шэрага сацыяльна-біялагічных умоў захворванне жанчын ракам малочнай залозы няўхільна расце ва ўсіх развітых краінах, у тым ліку і ў нас. Пры гэтым у групе захварэўшых даволі вялікая ўдзельная вага маладых жанчын: ва ўзросце 30—39 гадоў захворванне на 100000 чалавек складае 15,3; ва ўзросце 40—49 гадоў — 45,5. Самае нізкае захворванне адзначаецца ва ўзросце да 30 гадоў — 0,5 на 100000, а самае высокае — ва ўзросце 50—59 гадоў — 55,2 (данія Маскоўскага анкалагічнага інстытута імя П. А. Герцэна). Колькасць асоб з упершыню выяўленым ракам малочнай залозы ў запушчанай форме застаецца таксама даволі вялікай.

Геаграфічнае распаўсюджванне раку малочнай залозы неаднолькавае. Адзначаецца павелічэнне захворванняў сярод жанчын у краінах Еўропы і ЗША, дзе ў сучасны перыяд існуюць нізкае дзетараджэнне і кароткі перыяд лактацыі. Наадварот, у рэспубліках Сярэдняй Азіі, Японіі, на Цэйлоне, дзе высокае дзетараджэнне, працяглае выкормліванне грудных дзяцей мацярынскім малаком і рэдкія абарты, захворванні ракам малочнай залозы сустракаюцца значна рэдзей.

Захворванняў ракам малочнай залозы сярод гарадскога насельніцтва ў 2—2,5 разы больш, чым сярод сельскіх жыхароў. У мужчын рак грудной залозы назіраецца ў 0,1 % усіх злаякасных новаўтварэнняў.

Этыялогія. Прычыны і ўмовы развіцця раку малочнай залозы да канца не вывучаныя. Галоўная роля ў развіцці раку гэтага органа адводзіцца парушэнню балансу палавых гармонаў. Гэта пацвярджаецца клініка-статыстычнымі даследаваннямі.

Рак малочнай залозы рэдка развіваецца ва ўзросце да 20 гадоў — да перыяду поўнага палавога паспявання і фарміравання малочных залоз. Адзначана запавольванне росту раку малочнай залозы ў

жанчын пры назначэнні ім андрагенаў ці пасля выдалення яечнікаў і, наадварот, рэзкае паскарэнне росту пухліны ў час цяжарнасці.

Патанатомія. Ракавая пухліна часцей бярэ пачатак ■ эпیتэлію каналцаў і альвеол малочнай залозы (90 %), радзей ■ саска і арэалы. Марфалагічна ракавыя пухліны малочнай залозы вельмі разнастайныя. Пры перавазе эпیتэліяльных элементаў адзначаюцца медулярныя пухліны злучальнай тканкі — скірозныя формы; пры наяўнасці тых і другіх — змешаныя.

Па гісталагічнай будове пры перавазе залозістых хадоў, высланых цыліндрычным ці кубічным эпیتэліем, гавораць аб адэнакарцыноме. Калі ячэйкі запоўнены нясталымі паліморфнымі атыпічнымі клеткамі, гавораць аб соліднай пухліне.

Міжнародная класіфікацыя. Заснавана на клінічнай ацэнцы трох прымет: Т — ступень распаўсюджвання першаснай пухліны; N — стан рэгіянарных лімфавузлоў; M — наяўнасць аддаленых метастазаў. Спалучэнне гэтых даных вызначае клінічную стадыю захворвання.

Першасная пухліна Т. Т₁ — пухліна ў дыяметры да 2 см. Скура не паражаная (выключаючы выпадкі хваробы Педжэта). Сасок не ўцягнуты. З грудной мышцай і сценкай не зрошчана;

Т₂ — пухліна ў дыяметры 2—5 см. Няпоўнае ўцягванне скуры ці саска, ці хвароба Педжэта, якая распаўсюджаецца за межы саска. З грудной мышцай і сценкай не зрошчана;

Т₃ — пухліна ў дыяметры 5—10 см, поўнае ўцягванне скуры (інфільтрацыя, утварэнне язвы), ці наяўнасць сімптому «лімоннай коркі» ў вобласці пухліны, ці зрашчэнне ■ грудной мышцай пры адсутнасці фіксацыі да грудной сценкі;

Т₄ — пухліна ў дыяметры больш за 10 см, паражэнне скуры, ці наяўнасць сімптому «лімоннай коркі» па-за межамі пухліны, але ў межах малочнай залозы, ці фіксацыя пухліны да грудной сценкі.

Рэгіянарныя лімфавузлы N. N₀ — навобмац падпахавыя лімфавузлы адсутнічаюць;

N₁ — навобмац падпахавыя лімфавузлы на баку пухліны;

N₂ — навобмац падпахавыя лімфавузлы на баку паражэння спаяны паміж сабой ці з суседнімі тканкамі;

N₃ — навобмац рухомыя ці фіксаваныя пад- і надключычныя лімфавузлы на аднайменным баку.

Аддаленыя метастазы M. M₀ — аддаленыя метастазы адсутнічаюць;

M₁ — адзначаюцца аддаленыя метастазы ці шырокае ўцягванне скуры малочнай залозы, паражэнне лімфавузлоў процілеглага боку; паражэнне другой малочнай залозы.

Клінічная карціна. Захворванне развіваецца паволі. Хворыя звяртаюць увагу на пухліну ў малочнай залозе звычайна выпадкова, у час мыцця ці пры іншых акалічнасцях. Паражаюцца як левая, так і правая малочныя залозы па колькасці аднолькава. Двухбаковае паражэнне назіраецца ў 2—3 % хворых. Найбольш часта пухліна размяшчаецца ў верхневонкавым квадранце (50 %), рак цэнтральнага аддзела складае 20 %, у ніжневонкавым квадранце — 15; у верхнеўнутраным — 10, у ніжнеўнутраным — 5 %.

У пачатковай стадыі раку малочнай залозы няма ніводнага сімптому, акрамя няпэўнага ўшчыльнення. З развіццём працэсу ў малочнай залозе пальпіруецца небалючая пухліна ■ невыразна абмежаванымі краямі. Ракавая пухліна рухомая ў адносінах да фасцыі. Аднак ужо ў пачатковай стадыі яна прарастае, з'ядноўвае цяжы падскурнай клятчаткі, што прыводзіць да некаторага абмежавання рухомасці скуры. Пры захопліванні вялікім і ўказальным пальцамі скуры над пухлінаю з'яўляюцца мелкія перпендыкулярныя маршчыны, якія нагадваюць старэчыя маршчыны, — *сімptom маршчыністасці*.

Пры нарастаючым уцягванні ў працэс звязак, што ўтрымліваюць скуру, адбываецца іх далейшае пакарачэнне і склероз. З'яўляецца стойкае ўцягванне скуры над пухлінаю, якое вызначаецца пры першым позірку на малочную залозу. Акрамя таго, у выніку атрафіі падскурнай клятчаткі і зрастання скуры ■ пухлінай вызначаецца сімptom «лімоннай» ці «апелсінавай коркі» — адёк скуры малочнай залозы ■ рэзкім выступленнем на ёй пор потавых залоз.

Пры знаходжанні пухліны побач ■ саском паяўляюцца *сімptom уцягнутага саска і дэфармацыя калясасковага круга*, што залежыць ад далучэння да працэсу буйных малочных праток. Сасок паражонай малочнай залозы стаіць вышэй, чым у здаровай залозе.

Пры пацягванні за сасок пухліна рухаецца разам ■ ім — *сімptom Прыбрама* (уцягнуты сасок можа быць і пасля мастытаў, глыбокіх трэшчын). Ракавая пухліна мае ўшчыльненую, часам храсткападобную кансістэнцыю. Паверхня яе бугрыстая, радзей гладкая. Адной з важных прымет з'яўляецца нераўнамернасць кансістэнцыі пухліны, якая дае пачуццё *нарастання ўшчыльненасці* ад перыферыі да цэнтра.

Пры абследаванні хвораі у гарызантальным становішчы і прыцісканні малочнай залозы далонню да грудной клеткі пухліна не знікае і не мяняе форму, ■ адчуваецца ціск вузла — *станоўчы сімptom Кеніга*.

Цэнным лічыцца *сімptom абмежаванага перамяшчэння пухліны* ў адносінах да скуры і ніжэйляжачых тканак. Параўнальна рэдка рак малочнай залозы суправаджаецца серознымі ці крывяністымі

выдзяленнямі з саска. Пры цыталагічным даследаванні можна выявіць ракавыя клеткі.

Боль носіць часцей тупы, ныючы характар. У вельмі запушчаных выпадках, пры прарастанні пухлінай грудной сценкі ў працэс могуць уцягвацца нервовыя ствалы — тады боль носіць стойкі характар, аддае ў спіну, лапатку.

Адзін з важнейшых сімптомаў раку малочнай залозы — наяўнасць рэгіянарных метастазаў — у першую чаргу ў падпахавыя лімфавузлы, далей — у пад- і надключычныя, калястэрнальныя. Паражоныя метастазамі лімфавузлы пры пальпацыі ўшчыльненыя, круглай ці авальнай формы. Спачатку рухомыя, а потым зрастаюцца паміж сабой і навакольнымі тканкамі, становяцца нерухомымі і балючымі.

Акрамя лімфатычных метастазаў, назіраецца распаўсюджванне пухліны шляхам непасрэднага прарастання ў скуру, грудную сценку, плеўральную поласць ■ наступнай дысемінацыяй па плеўры і развіццём ракавага плеўрыту.

Да ліку аддаленых метастазаў адносяцца гематагенныя метастазы ў печань (80,8 %), косці і лёгкія (па 39,4 %), наднырачнікі (35,8 %) і яечнікі (18,4 %).

Трэба памятаць аб адсутнасці паралелізму паміж велічынёй першапачатковай пухліны і наяўнасцю метастазаў.

Клінічныя стадыі захворвання па міжнароднай класіфікацыі могуць быць сфармуляваны наступным чынам: I стадыя — $T_1N_0M_0$; II — $T_{1-2}N_{0-1}M_0$; III — $T_{3-4}N_{0-3}M_1$; IV стадыя — розныя спалучэнні T і N, уключаючы M, і г. д.

Выдзяляюць наступныя клінічныя формы раку:

- 1) *вузлавы* — абмежаваныя вузлаватыя формы раку;
- 2) *інфільтраваны* — пухліна расце хутка, распаўсюджваецца па ўсёй залозе. Рэгіянарныя лімфавузлы праяўляюцца рана;
- 3) *мастытападобны* — пухлінны інфільтрат суправаджаецца гіперэміяй скуры, павышэннем тэмпературы, значнай балючасцю і рэзкім павелічэннем малочнай залозы. Падобная карціна можа быць пры далучэнні да пухліннага працэсу вульгарнай інфекцыі ці абумоўлена бластаматозным працэсам, які суправаджаецца распадам пухліны і стварэннем флюктуіруючага ўчастка;
- 4) *рожападобны рак* — адзначаецца з'яўленнем запаленчай гіперэміі скуры з няроўнымі фестончатымі бакамі. Працэс ахоплівае шырокія ўчасткі скуры малочнай залозы і пераходзіць на скуру спіны. Гэтыя змены абгрунтаваны дысемінацыяй ракавага працэсу па крывяносных капілярах скуры;
- 5) *панцырны рак* — паражэнне скуры па тыпе паўзучага інфільтрата, які пачынаецца звычайна ў месцы прарастання скуры

пухлінай. Скура становіцца цвёрдай, склеразаванай, мае няроўную бугрыстую паверхню (участкі гіперэміі і язвы чаргуюцца ■ амаль нармальнай скурай). У выніку прарастання грудной клеткі як панцырам становіцца цяжка дыхаць. Гэта бывае пры прарастанні ракавай пухліны ў тоўшчу скуры па лімфатычных сасудах і тканкавых шчылінах;

6) *лімфатычная форма* — пухліна хутка расце і распаўсюджаецца па лімфатычных шляхах. Характарызуецца патоўшчанымі цяжамі па ходзе лімфатычных сасудаў (як лімфангаіт). Малочная залоза зморшчаная, падцягнутая да пухліны, сасок уцягнуты, арэала дэфармаваная, выцягнутая ў бок пухліны;

7) *язвавая форма* — пухліна хутка спайваецца са скурай, якая станчаецца, і ўтвараюцца язвы. Дно язваў выслана распаўшыміся пухліннымі масамі, лёгка крываточыць, бакі пухліны патоўшчаныя, вывернутыя;

8) *рак Педжэта*, ці *рак саска і арэалы* — гэта рак вывадных малочных праток саска, які інфільтруе ці метастазуе ў скуру саска і арэалы. Пачынаецца звычайна ■ макрэння саска і арэалы. Потым паяўляюцца язвы. Скура пакрыта коркамі, што клінічна нагадвае экзему саска. З цягам часу сасок можа поўнасьцю разбурыцца і тады на яго месцы ўтвараецца язвавая паверхня.

Разглядаюць тры формы гэтага захворвання: экземападобную, лускаватую, якая нагадвае псарыяз, і язвавую.

Трэба мець на ўвазе, што пры наяўнасці раку Педжэта ў выніку экскарыяцыі саска ці арэалы апошнія не зажываюць, нягледзячы на лячэнне. Пры вульгарнай экземе пад уплывам лячэння, як правіла, адбываецца зажыўленне;

9) *множны рак* — некалькі ракавых вузлоў у залозе.

Саркома малочнай залозы сустракаецца значна радзей і складае 1,5 % усіх пухлін малочнай залозы. Па гісталагічнай будове часцей сустракаецца фібрасаркома, якая развіваецца першасна са злучальнай стромы залозы адэнасаркомы ці на базе фібраадэномы. Радзей сустракаюцца ангія- і лімфасаркомы. Захворванне хутка прагрэсіруе і лятальны зыход наступае раней, чым у хворых ракам малочнай залозы.

Спачатку пухліна абкружана капсулай, рухомая і абмацваецца ў выглядзе адзінакавага каляколавага ўтварэння. Потым яна хутка разрастаецца і ахоплівае ўсю малочную залозу. Скура над пухлінай доўгі час застаецца рухомай, узнікаюць язвы ад некрозу з-за яе ціску, ■ не прарастання.

Саркома малочнай залозы дае аддаленыя метастазы па крыва-носных сасудах у печань, лёгкія і косці.

Дыягностыка. Дыягназ складаецца з даных анамнезу, агляду, пальпацыі і дадатковых метадаў абследавання.

У анамнезе звяртаюць увагу на дынаміку развіцця пухліны, звесткі аб эндакрынных асаблівасцях хворых, характар месячных цыклаў, дэтараджэнне, лактацыю, перанесеныя мастыты, спадчынасьць. Пры аглядзе хворых звяртаюць увагу на велічыню, форму, сіметрыю саскоў, стан арэалы.

Малочную залозу пальпуюць у вертыкальным становішчы хворых і ў ляжачым на цвёрдай кушэтцы шляхам прыціскання далонню малочнай залозы да грудной клеткі і паміж дзвюма далонямі. Пры гэтым адна рука змяшчаецца пад малочную залозу, прыпадамаючы яе, а другой паслядоўна пальпуюцца ўсе долі залозы.

Наяўнасць у малочнай залозе пухліны з асобнай храстковай ушчыльненасцю, нарастаннем ушчыльненасці ад перыферыі да цэнтра, нераўнамернай бугрыстасцю і невыразнымі межамі павінна насцярожваць урача на наяўнасць ракавай пухліны, асабліва калі гутарка ідзе аб жанчыне сярэдніх гадоў. Далей старанна даследуюць лімфавузлы, размешчаныя на вонкавым баку вялікай грудной мышцы, падпахавыя, пад- і надключычныя, абавязкова з двух бакоў. Абмацванне падпахавай упадзіны трэба рабіць пры расслабленні мышцаў пляча, што дасягаецца апушчэннем пляча і ўпорам тыльнай паверхні далоні на таліі.

Характэрнай рысай паражоных ракам лімфавузлоў з'яўляецца іх акруглая ці авальная форма і асаблівая ўшчыльненасць.

Дыферэнцыяльны дыягназ. Праводзіцца з дабраякаснымі пухлінамі (фібраадэномы, ліпомы), мастапатыйяй, інфільтрацыйным мастытам, туберкулёзнай гранулемай, сіфілісам, актынамікозам, саркомай, лімфагранулематозам.

Працягласць жыцця хворых ракам малочнай залозы без лячэння вагаецца ў шырокіх межах — ад некалькіх месяцаў да некалькіх гадоў, у сярэднім 2—3 гады. Рак малочнай залозы працякае больш паскорана ў маладым узросце, у час цяжарнасці. Схуднеласць і анемія могуць адсутнічаць да самага канца. Кахексія наступае позна і толькі ў выніку распаўсюджвання пухліны на важныя ўнутраныя органы ці пры наяўнасці распаўсюджвання язваў са стратай вялікай колькасці вадкасці і ўсмоктваннем прадуктаў распаду.

Лячэнне. У цяперашні час выкарыстоўваюць комплексныя метады лячэння раку малочнай залозы: апэратыўны, прамяніковую тэрапію, гармона- і хіміятэрапію.

Вядучым метадам лячэння раку малочнай залозы з'яўляецца хірургічная аперацыя. Яна ўключае шырокае выдаленне скуры, падскурнай клятчаткі, фасцыі, грудзінна-рэбернай часткі вялікай грудной мышцы, малой грудной і рэгіянарных лімфавузлоў падпахавай, падключычнай і падлапатачных абласцей. Падобнага роду аперацыя называецца *радыкальнай мастэктаміяй (аперацыя Холстэда)*.

Прапанавана шмат разрэзаў для выдалення малочнай залозы. Найбольш рацыянальныя ■ іх авальны, які акаймляе малочную залозу злева і справа. Пачынаюць разрез у вонкавай трэці ключыцы, а ўнізе заканчваюць у медыяльнай частцы рэбернай дугі. Разрез павінен быць праведзены не менш чым на 5—6 см далей ад боку пухліны. Цэнтрам выдаляемага скурнага акраўка павінен быць не сасок, ■ пухліна.

Пры закрыцці ў аперацыйную рану ўстаўляюць дрэнаж у найбольш глыбокую частку падпахавай упадзіны (разрез звонку ад ніжняга вугла лапаткі).

Пры адсутнасці выразных межаў пухліны, пры інфільтруючых формах аперацыю лепш рабіць з дапамогай электранажа. Пераважнасці гэтага спосабу: ад высокай тэмпературы і каагуляцыі бялкоў пухлінныя клеткі гінуць па лініі разрэзу, у выніку чаго зніжаецца колькасць імплантацыйных метастазаў; блакада лімфатычных ходаў для пераносу ракавых клетак; змяншаецца небяспека крывацёку ■ малых сасудаў.

Пры лакалізацыі пухліны ва ўнутраных квадрантах і цэнтры малочнай залозы робіцца *пашыраная мастэктамія* (асабліва, калі маецца адначасовае паражэнне падпахавых лімфатычных вузлаў) — выдаленне калястэрнальных лімфавузлаў пярэдняга міжсцення. Пачынаецца аперацыя, як і радыкальная. Потым у I і IV міжрабынні перавязваюць унутраныя грудныя артэрыю і вену, рэзецыруюць II—IV рэберныя храсткі і край (бок) грудзіны шырынёй 3—4 см у выглядзе пласцінкі (да плеўры) з сасудамі, у навакольнай клятчатцы якой знаходзяцца калястэрнальныя лімфавузлы. «Акно» ў грудной сценцы закрываюць вялікай грудной мышцай (з ключычнай яе часткі).

Аперацыя Патэя — радыкальная кансерватыўная мастэктамія. Адрозніваецца ад аперацыі Холстэда тым, што зберагаецца вялікая грудная мышца. Паказанні: адносна абмежаваная распаўсюджанасць пухліны, лакалізацыя пухліны ў вонкавых аддзелах органа, наяўнасць двухбаковага паражэння і пажылы ўзрост.

Хірургічнае лячэнне проціпаказана пры падключычных метастазах, наяўнасці мастытападобнай, панцырнай і рожападобнай формаў раку, спецыфічным лімфангаіце скуры грудзі, вялікіх падпахавых метастазах, фіксацыі іх да скуры і падкрыльцавай вены, пры стойкім ацёку рукі, аддаленых метастазах.

Магчымыя ўскладненні: а) раннія — пашкоджанне сасудзіст-нервовага пучка, пасляоперацыйны трамбоз падкрыльцавай вены, разыходжанне краёў раны з некрозам; б) познія — абмежаванне руху ў плечавым суставе (за кошт рубцовых змен), ацёк верхняй канечнасці (фіброз клятчаткі і рубцовыя змены ў лімфатычных

шляхах), рэцыдыў — дысемінацыя ракавых клетак у ране ці ў адводных лімфатычных шляхах — 10—30 %. Непасрэдная лятальнасць складае 0,3—1,5 %.

Пры саркоме малочнай залозы паказана радыкальная мастэктамія. Ададленыя вынікі лячэння саркомы горшыя, чым вынікі лячэння раку малочнай залозы.

Прамянёвая тэрапія прымяняецца ў перадаперацыйным перыядзе і пасля радыкальнай мастэктаміі. Сэнс перадаперацыйнага апраменьвання заключаецца ў дэвіталізацыі ракавых клетак першаснай пухліны і яе метастазаў. Пад уплывам апраменьвання наступае блакада лімфатычных ходаў, якая зніжае магчымасці дысемінацыі ракавых клетак у час аперацыі. Пасля перадаперацыйнай прамянёвай тэрапіі пухліна змяншаецца ў памерах, часам зусім знікае (9—12 %).

Пасляаперацыйнае апраменьванне пачынаюць праз два тыдні, у залежнасці ад стану хвораі. Як самастойны метада лячэння прымяняюць пры проціпаказаннях да аператыўнага ўмяшання ці адмове хвораі ад аперацыі.

Прамянёвае лячэнне раку малочнай залозы часта суправаджаецца дэргматытамі, дэпрэсіяй функцыі крывяносных органаў у выглядзе лейкапеніі, лімфацытапеніі, зніжэння гемаглабіну, развіцця агульнай млявасці.

Гармонатэрапія атрымала вялікае распаўсюджванне ў сістэме комплекснага лячэння раку малочнай залозы.

Асноўны прынцып гармонатэрапіі — неабходнасць рэзкага прыгняцення ці поўнага выключэння прадукцыі гармонаў, стымулюючых праліфератыўныя працэсы ў малочнай залозе і ракавай тканцы гэтага органа. Да такіх гармонаў адносяцца эстрагены, што прадукцуюцца яечнікамі; эстрагены, выпрацоўваемыя карой наднырачнікаў; фалікуластымулюючы гармон (ФСГ) пярэдняй долі гіпофіза.

Каб дасягнуць стойкага прыгняцення адпаведных эндакрынных функцый у арганізме хворых, гармоны трэба прымяняць доўга і безупынна.

Найбольш часта прымяняюць андрагены, якія аказваюць агульнае дабратворнае дзеянне на хворага і садзейнічаюць ліквідацыі ці зніжэнню балючых пачуццяў, паляпшэнню агульнага стану хвораі.

Выбар гарманальных прэпаратаў залежыць ад так званага «гарманальнага профілю» жанчыны, які вызначаецца паказальнікам насычанасці арганізма эстрагенамі.

Падавіць функцыю эстрагенных гармонаў можна таксама пры дапамозе эндакрынна-хірургічнай аперацыі: а) кастрацыі — дасягаецца выдаленнем яечнікаў, асабліва ў жанчын з менструацыяй;

б) двухбаковой адrenalектaмii (пaдaўлeннe фyнкцыi кaры нaдны-рaчнiкaў); в) aпepaцыi Aляксaндрaвa—Пaнцюшeнкi — пpaвaбaкoвaя aдрeнaлeктaмiя ў cпaлyчeннi з aпepaцыяй пepaключeннiя aдтoкy вянoзнaй кpывi лeвaгa нaднырaчнiкa ў ciстeмy вapoтнaй вeны (y пeчaнi aдбывaeццa pазбypeннe эcтpaгeнных гaрмoнaў).

Хiмiятэpaпiю пpымaняюць y пepaдaпepaцыйным пepыядзe, y чac aпepaцыi i пacлa яe, кaб пaпapэдзiць yзникнeннe мeтacтaзaў. З хiмiяпpепapaтaў нaзнaчaюць тьяTЭФ (тьяфacфaмiд) — yвoдзяць yнyтpымышaчнa, yнyтpывeннa, yнyтpыapтepыяльнa i нeпacpeднa ў пyхлiнy пa 15—20 мг. Сяpэднaя дoзa 220—260 мг нa кypc лячeннa; цыклaфacфaн (эндaкcaн) — 200 мг y cуткi ўнyтpывeннa (aгyльнaя дoзa 8000—12000 мг); 5-фтopуpaцыл, бeнзaтeф, мeтaтpэкcaт.

У cучacны пepыяд пpымaняюць yнyтpыapтepыяльны, yнyтpывeнны i ўнyтpылiмфaтычны мeтaды рeгiянapнaй хiмiятэpaпii: yвoдзяць хiмiчнae рeчывa ў кpывянoснae pyслa тoй вoблacцi, дзe paзмaшчaюццa пyхлiнa цi мeтacтaзы.

Схeмa лячeннa paкy мaлoчнaй зaлoзы: *I cтaдыя* — тoлькi paдыкaльнaя мacтeктaмiя; *II cтaдыя*: 1) тeлeгaмaтepaпiя пa мeтaдзe буйнoгa фpaкцыянiрaвaннa дoзы; 2) paдыкaльнaя мacтeктaмiя; 3) гaрмoнaтepaпiя — aвapыeктaмiя i пacлaдoўнaя aндрaгeнaтepaпiя ў жaнчын ca збepaжoнaй мeнcтpуaльнaй фyнкцыяй, y cтaнe мeнaпaўзы пpaцяглacцю дa 10 гaдoў, i эcтpaгeнaтepaпiя — y жaнчын y cтaнe мeнaпaўзы пpaцяглacцю бoльш зa 10 гaдoў; 4) хiмiятэpaпiя; *III cтaдыя*: 1) $T_3N_{0-1}M_{0-1}$ — aвapыeктaмiя ў жaнчын ca збepaжoнaй мeнcтpуaльнaй фyнкцыяй; 2) нacтyпныя eтaпы, як i пpы II cтaдыi ($T_{1-2}N_{0-2}M_0$); aвapыeктaмiя ў жaнчын ca збepaжoнaй мeнcтpуaльнaй фyнкцыяй; 3) тeлeгaмaтepaпiя пa мeтaдзe звычaйнaгa фpaкцыянiрaвaннa дoзы; 4) paдыкaльнaя мacтeктaмiя; 5) гaрмoнaтepaпiя (aндрaгeнaтepaпiя ў жaнчын, якiм зpoблeнa aвapыeктaмiя, i эcтpaгeнaтepaпiя ў жaнчын дpyгoй гpyпы).

Аддaлeнныя вынiкi. Лячeннe paкy мaлoчнaй зaлoзы жaдae лeпшaгa. Нaзipaеццa знaчнaя кoлькacць рeцыдывaў i мeтacтaзaў. Мeтacтaзы мoгyць з'явiццa пpаз 5 гaдoў i бoльш пacлa paдыкaльнaй aпepaцыi.

ЗАХВОРВАННІ ОРГАНАЎ ДЫХАННЯ

Лёгкае — cклaдaны opгaн, y ягo ўвaxoдзяць альвeяляpнaя пa-рeнхiмa, paзгaлiнaвaнaя ciстeмa бpaнхiяльнaгa дpэвa, кpывянoсных cacудaў, бaгaтaя ceткa лiмфaтычных cacудaў, нepвoвыя вaлoкны,

заканчэнні і гангліі — вытворныя парасімпацічнай і сімпацічнай нервовых сістэм, злучальная тканка.

Трахея падзяляецца на галоўныя бронхі, а тыя ў сваю чаргу — на долевыя. Долевыя бронхі кожнага лёгкага падзяляюцца на дзесяць сегментарных, сегментарныя — на субсегментарныя бронхі. Правы верхнедолевы бронх мае тры сегменты (1 — апікальны, 2 — задні, 3 — перадні); сярэднедолевы — два сегменты (4 — латэральны, 5 — медыяльны); ніжнедолевы бронх распадаецца на пяць сегментаў (6 — задневерхні, 7 — медыяльны базальны, ці паракардыяльны, 8 — перадні базальны, 9 — латэральны базальны, 10 — задні базальны). Частка бронха правага лёгкага, размешчаная пасля адыходжання верхнедолевага і да месца адыходжання сярэднедолевага бронха, называецца прамежкавым бронхам, яго даўжыня складае 2—3 см.

Бранхіяльнае дрэва левага лёгкага, у адрозненне ад правага, мае язычковы бронх, які адпавядае сярэднедолеваму справа і адыходзіць ад левага верхнедолевага бронха. Медыяльны базальны бронх не заўсёды з'яўляецца самастойным і адыходзіць ад перадняга базальнага бронха. Паводле даных Міжнароднай анатамічнай наменклатуры, ён адсутнічае ў 70 % выпадкаў. Такім чынам, у правым лёгкім адрозніваюць дзесяць, а ў левым — дзевяць сегментарных бронхаў (сёмы — непастаянны). Сегментам абазначаюць участкі лёгачнай парэнхімы, якія адпавядаюць сегментарным бронхам. У сваю чаргу кожны сегмент складаецца з субсегментаў. Пры гэтым большасць сегментаў мае па два, а шосты і дзесяты — па тры субсегменты.

Форма і памеры сегментаў лёгкага і аднайменных сегментаў бронхаў у розных людзей адрозніваюцца. Па знешнім выглядзе сегменты могуць мець форму конуса ці піраміды з шырокай асновай (3—7), форму выцягнутага цыліндра, канец якога звернуты да кораня лёгкага і звужаецца (4—5), косаадсечанага цыліндра (6), падоўжнай піраміды (9 — 10).

Рэнтгеналагічна сегменты лепей адрозніваюцца ў пераднебаковай праекцыі. Пры гэтым для больш дакладнага распазнавання сегмента неабходна зрабіць дзве ўзаемна перпендыкулярныя праекцыі здымкаў.

Міжсегментарныя межы прадстаўлены тонкімі перывязанымі праслойкамі злучальнай тканкі. Па цяжкасці выдаленне сегментаў рознае: больш лёгкае — першы, другі і сёмы, сярэдняя цяжкасці — чацвёрты, пяты і шосты, найбольш цяжкае падзяляюць паміж сабой восьмы і дзевяты, дзевяты і дзесяты.

Артрэяльныя лёгачныя сегменты адпавядаюць бранхіяльным. Вены праходзяць па межах сегментаў і збіраюць кроў з двух

сумежных. У вянозных міжсегментарных праслойках размяшчаюцца лімфатычныя сасуды, якія ўтвараюць паверхневую і глыбокую лімфатычныя сеткі і маюць багатыя сувязі паміж сабой і ад іх адыходзяць адводныя лімфатычныя сасуды. Па ходзе да магістральных лімфатычных сасудаў размяшчаюцца рэгіянарныя лімфатычныя вузлы. Прытым у адзіныя лімфатычныя вузлы ўпадаюць сасуды ад некалькіх вузлоў.

Інервацыя лёгкіх ажыццяўляецца блукаючымі і сімпатычнымі нервамі, шматлікія галіны якіх суправаджаюць бронхі, артэрыі і вены ў выглядзе спляценняў. У інервацыі прымаюць таксама ўдзел спінальныя і дыяфрагмальныя нервы. Нервовыя валокны ў сценцы бронхаў утвараюць два спляценні — унутры і звонку ад храстковых пласцінак. На ўзроўні долькавых бронхаў гэтыя спляценні злучаюцца. Далей, уздоўж бранхіёл, нервовыя валокны падыходзяць да сценак альвеаларных ходаў і да альвеол.

Лёгкія пакрыты плеўрай, якая ўяўляе сабой серозную абалонку. Гэтая абалонка высцілае знутры грудную клетку і паверхню лёгкіх. Тая частка яе, якая высцілае грудную клетку, называецца *парыетальнай (прысценнай)*, ■ якая пакрывае лёгкія — *вісцэральнай*. Прастора, абмежаваная парыетальным і вісцэральным лісткамі плеўры, не зусім правільна называецца плеўральнай поласцю, бо лісткі адстаюць адзін ад другога ўсяго на 7—20 мкм. Таму некаторыя аўтары называюць гэтую прастору міжплеўральнай шчылінай. Яна ўтрымлівае 1—2 мл серознай вадкасці, якая забяспечвае слізганне лісткаў, малекулярнае счাপленне іх.

Ціск у міжплеўральнай шчыліне ў параўнанні з атмасферным, унутрыбранхіяльным ніжэй, бо расцягванню лёгкага пад уплывам атмасфернага ціску процідзейнічае эластычная цяга лёгачнай тканкі. Прытым гэтая эластычная цяга тым мацней, чым больш расцягваецца лёгкае пры ўдыху і чым больш зніжаецца ціск у міжплеўральнай шчыліне. Пад канец удыху ён зніжаецца на 5—9 мм рт. сл., ■ да канца выдыху — на 3—4 мм рт. сл. ніжэй атмасфернага. У добра складзеных, моцных людзей пры глыбокім удыху адмоўны ціск у міжплеўральнай шчыліне можа дасягаць 15 мм рт. сл. Пры пранікненні ў міжплеўральную шчыліну газу ці наапаўненні вадкасці шчыліна ператвараецца ў поласць. Пры гэтым парушаецца малекулярнае счাপленне плеўральных лісткаў, павышаецца ўнутрыплеўральны ціск і адпаведна зніжаецца эластычная цяга лёгачнай тканкі, адбываецца спаданне лёгкага да поўнага калапсу.

У складзе плеўры адрозніваюць мезатэлій, фібраэластычны і субплеўральны пласты. Фібраэластычны пласт пабудаваны з аргіра-фільных эластычных і калагенавых валокнаў; субплеўральны —

пададзены рыхлай злучальнай тканкай, у якой размешчана багатая сетка вянозных сасудаў, дробных артэрыі, капіляраў, лімфатычных сасудаў.

Вісцэральная плеўра забяспечваецца крывёй з лёгачных і бранхіяльных сасудаў, парыетальная — з міжрэберных і ўнутранай грудной артэрыі. Вянозны адток адбываецца па адпаведных венах.

У колькасных адносінах лімфатычныя сасуды парыетальнай плеўры пераважаюць над крывяноснымі. Тут яны ўтвараюць паверхневую і глыбокую сеткі. Інервацыя вісцэральнай плеўры ажыццяўляецца ад лёгачных спляценняў, якія ў сваю чаргу ўтвараюцца з удзелам блукаючага, сімпатычнага і дыяфрагмальнага нерваў. Парыетальную плеўру інервуюць міжрэберныя і дыяфрагмальныя нервы.

У эксперыменце ўстаноўлена інтэрацэптыўная сувязь паміж плеўрай і ўнутранымі органамі (сэрца, аорта, стрававод і інш.), а таксама рэфлекторны ўплыў з рэцэптараў плеўры на артэрыяльны і вянозны ціск, на адток лімфы.

У выніку ўзнікаючай пры ўдыху і выдыху розніцы ціску ў цэнтральных і перыферычных аддзелах лёгкага большая частка лімфы напраўляецца ў паверхневую сетку лімфатычных капіляраў.

Лімфатычныя сасуды дыяфрагмы і брушны шырока звязаны паміж сабой, таму магчымы адток лімфы з плеўральнай поласці ў брушную, і наадварот. Гэта наяўныя шляхі распаўсюджвання інфекцыі і метастазавання пухлінных клетак. Найбольш спрыяльна развіты лімфатычныя сувязі паміж грудной і брушной поласцямі справа.

Рэзорбцыя вадкасці з міжплеўральнай шчыліны адбываецца ў выніку дыфузіі. Садзейнічаюць рэзорбцыі дыхальныя рухі грудной клеткі і дыяфрагмы. Аднак працэсы рэзорбцыі вельмі замаруджваюцца пры паталагічных зменах у плеўры. Пры пнеўматараксе, плеўрыце, атэлектазе лёгкага пранікальнасць вісцэральнай плеўры павышаецца, у выніку чаго мікраарганізмы лёгкага пападаюць з лёгачнай тканкі ў плеўральную поласць.

■ ЗАПАЛЕНЧЫЯ ЗАХВОРВАННІ ПЛЕЎРЫ

Запаленчыя захворванні плеўры ў залежнасці ад характару выпату бываюць сухія (фібрынозныя), серозныя і гнойныя. Гнойныя плеўрыты называюць яшчэ эмпіемай плеўры.

Па характары цяжэння эмпіема плеўры бывае вострая і хранічная; па лакалізацыі і ступені распаўсюджвання — распаўсюджаная, калі плеўра пашкоджана на значным працягу, і абмежаваная. Абмежа-

ваная эмпіеа плеўры можа лакалізавацца ў вобласці верхавіны лёгкага — верхавінная; над дыяфрагмай — базальная, ці прысценна-базальная, калі размяшчаецца не толькі над дыяфрагмай, але і прылягае да рабрыннай паверхні плеўральнай поласці. Адрозніваюць таксама паміждолевыя і парамедыястынальныя абмежаваныя эмпіемы. Эмпіему называюць татальнай, калі ўся плеўральная поласць запоўнена выпатам.

У залежнасці ад асаблівасцей узбуджальніка адрозніваюць неспецыфічныя гнойныя плеўрыты (стрэптакокавыя, стафілакокавыя, змешаная гнаяродная інфекцыя і інш.) і спецыфічныя (гніласныя, туберкулёзныя).

Па патагенезе плеўрыты могуць быць першасныя і другасныя. Да першасных адносяцца ранавыя плеўрыты — пасля аперацый на лёгкіх, органах грудной клеткі, калі яны не з'явіліся ўскладненнем пасля аперацыі ці захворвання якога-небудзь органа грудной клеткі. Другасныя плеўрыты ўзнікаюць у выніку пераходу запаленчага працэсу з сумежных органаў, прарыву ў плеўральную поласць абсцэсаў, нагнойвання кіст, пераходу запалення з бронхаэктазаў; пры гнойных ранах, астэміэліце рэбер, распадзе пухліны, гнойных перыкардытах, паддыяфрагмальных абсцэсах, ускладненнях аперацый на органах грудной клеткі.

Патанатомія. Гнаяродная інфекцыя пранікае ў плеўральную поласць і прыводзіць да гібелі клетачныя элементы і покрывны эпителий. У адказ узнікае багаты эксудат. Частка эксудату ўсмоктваецца назад плеўрай, пры гэтым на паверхні застаецца фібрын, плеўра становіцца мутнай, набраклай, шурпатай.

У тых месцах, дзе плеўральныя лісткі мяжуюць між сабой, узнікаюць трывалыя зрашчэнні, якія могуць раздзяліць плеўральную поласць на шэраг замкнёных поласцей, запоўненых гноем. Пры прарыве абсцэсу могуць узнікаць злучэнні плеўральнай поласці з бронхам, ці калі гной з плеўральнай поласці прарываецца праз грудную сценку, тады ўзнікае піяпнеўматоракс.

Клінічная карціна. Эмпіеа пачынаецца хуткім пад'ёмам тэмпературы, паяўляюцца дрыжкі, моцныя калючыя боль у адпаведнай палавіне грудной клеткі, які рэзка ўзмацняецца пры дыханні, кашлі; узнікае задыхка. Хворы стараецца займаць напаяўсядзячае становішча.

Пры аглядзе на баку паражэння палавіна грудной клеткі павялічаная ў аб'ёме, міжрэберныя прамежкі пашыраныя, балючыя пры пальпацыі. Адзначаецца галасавое дрыжанне на гэтым баку, дыхальныя экскурсіі паслабленыя. Потым агульны стан хворых пагаршаецца. Тэмпература цела дасягае 38—39 °С, з розніцай паміж ранняй і вячэрняй да 2—3 °С. Боль у грудной клетцы

пслабляецца, але з'яўляецца пачуццё распірання, цяжару на баку паражэння.

Пры перкусіі адзначаецца зона тупасці гуку (ззаду вышэй, спераду — ніжэй — лінія Дамуаза). Вышэй гэтай зоны выяўляецца ясны лёгкавы гук на прасторы, якая мае трохвугольную форму, адпаведна сціснутама лёгкаму плеўральным эксудатам (трохвугольнік Гарленда). Пры змяшчэнні міжшчэння ў процілеглы бок адпаведна з'яўляецца трохвугольнае зацяжненне (трохвугольнік Грока—Раухфуса).

Дыханне ў зоне тупасці не праслухоўваецца. Вышэй межаў гэтай зоны можа выслухоўвацца шум трэння плеўры.

Рэнтгеналагічнае даследаванне дазваляе выявіць гамагенны цень плеўральнай поласці, узровень вадкасці, калабіраванне лёгкавай тканкі, абмежаванне ці поўную адсутнасць дыхальных экскурсій дыяфрагмы пры базальных плеўрытах.

Пры піяпнеўматораксе пачатак цяжкі: задышка да 50 подыхаў у хвіліну, акрацыяноз, часты слабы пульс, падзенне артэрыяльнага ціску (шокавы стан); боль у грудзях. Перкуторна ў верхніх аддзелах грудной клеткі на баку паражэння адзначаецца тымпаніт, у ніжніх — тупасць гуку. Пры рэнтгеналагічным даследаванні назіраюцца гарызантальны ўзровень вадкасці з газам над ім і калабіраванае лёгкае.

У крыві адзначаюцца лейкацытоз, павялічаная колькасць нейтрафілаў, асабліва палачкаядзерных, паскораная ХАЭ, магчымы прыметы анеміі.

Дыферэнцыяльны дыягназ праводзіцца ў нагнаеннем кісты ці эхінакока, ў абсцэсам лёгкага, ракавай пухлінай лёгкага, ніжнедолевай пнеўманіяй.

Лячэнне. Прымяняюць закрытыя і адкрытыя спосабы лячэння. Закрыты спосаб у сваю чаргу дзеліцца на кансерватыўны і аперацыйны, а адкрыты з'яўляецца па сутнасці толькі аперацыйным. Пры *закрытым кансерватыўным* спосабе выдаляюць гной паўторнымі пункцыямі з плеўральнай поласці, пасля чаго поласць прамываюць антысептыкамі (фурацылін, хлоргексідін), а потым у яе ўводзяць антыбіётыкі. Такі спосаб у 80—85 % выпадкаў прыводзіць да станоўчага эфекту.

Пры *закрытым аперацыйным спосабе* ў плеўральную поласць праз невялікі разрэз у міжрэберным прамежку ўстаўляюць дрэнажную хлорвінілавую трубку ці на абмежаваным участку рэзецыруюць рабро, нават з дапамогай траакара ў міжрэберным прамежку. Далучаюць водаструменнае ці вентыльнае адсмоктванне гною. Пры піяпнеўматораксе абавязкова актыўнае адсмоктванне.

Адкрыты аперацыйны спосаб прымяняюць па вельмі строгіх паказаннях: пры гніласнай эмпіеме плеўры, калі выконваюцца шы-

рокая таракатамія, санацыя плеўральнай поласці і выдаляюцца гніласна расплаўленыя тканкі. Гэта, як правіла, другасная эмпіема пры наяўнасці пярвічнага гнойна-гніласнага ачага ў сценцы грудной клеткі ці ўнутры яе.

Праводзяць інтэнсіўную антыбактэрыяльную тэрапію (антыбіётыкі шырокага спектра дзеяння і ў адпаведных дозах, сульфамідаміды, метранідазол, дымексід мясцова ў сумесі са спіртамі і фурацылінам для прамывання плеўральнай поласці). Антыбіётыкі ўводзяць парэнтэральна і ў плеўральную поласць. Плеўральную поласць прамываюць антысептыкамі.

Назначаюць і дэзінтаксікацыйнае лячэнне (паліглюкін, гемадэз, жэлаціноль, пратэін, рэаглюман, бісоль, трысоль, растворы глюкозы, натрыю хларыду, плазма), але трэба ўсё строга кантраляваць, каб не дапусціць перадазіроўкі. Па паказаннях назначаюць сродкі для падтрымкі сардэчнай дзейнасці. Пры стафілакакавай інфекцыі паказана пераліванне антыстафілакакавай плазмы. Пры цяжкіх формах эмпіемы плеўры, асабліва пры гніласнай, паказана гіпербарычная аксігенацыя. Назначаюць агульныя сродкі павышэння рэзістэнтнасці арганізма, у тым ліку высокакаларыйнае харчаванне.

Асаблівую ўвагу трэба звяртаць на дыхальную гімнастыку, ад паўнаты яе правядзення залежыць, прыродзе вострая эмпіема плеўры ў хранічную ці наступіць поўнае ачуньванне хворага. У сувязі з гэтым хворым рэкамендуюць раздуваць гумавыя шары. Недаацэньваць гэта нельга. Калі застаецца астаткавая поласць, працэс пераходзіць у хранічны. Пры няпоўным распаўленні лёгкага паказаны інтубацыя і паднарковае прымусовае распаўленне лёгкага пры адначасовым адсмоктванні вадкасці з плеўральнай поласці. Неабходны масаж грудной клеткі, фізіятэрапеўтычнае лячэнне (ультрагук).

У апошнія гады зыходы лячэння значна палепшыліся. Аднак у 4—5 % выпадкаў назіраецца пераход вострага плеўрыту ў хранічны; смяротныя зыходы — у 3—5 % выпадкаў, адзначаецца іх рост у раннім дзіцячым і старэчым узросце.

■ ХРАЊІЧНЫ ГНОЙНЫ ПЛЕЎРЫТ

Адной з прычын, што садзейнічаюць пераходу вострай эмпіемы плеўры ў хранічную, з'яўляецца няпоўнае распаўленне лёгкага. Гэта магчыма пры познім паступленні хворых у хірургічнае аддзяленне, калі ў плеўральнай поласці ўжо ўтварыліся зрашчэнні (шварты, спайкі), якія раздзяляюць адзіную плеўральную поласць на некалькі замкнёных. Калі недастаткова ўвагі ўдзялялі поўнаму

выдаленню гною з плеўральнай поласці ці калі маюцца цяжкія змены ў лёгках (фіброз, доўгатэрміновы атэлектаз, абсцэс лёгкага, бронхаплеўральны свішч, не ліквідаваны паталагічны працэс, які прывёў да эмпіемы плеўры, астэаміэліт рабра, іншароднае цела плеўральнай поласці), распаўленне лёгкага можа не адбыцца.

Патанатомія. Паміж плеўральнымі лісткамі застаецца поласць, сценкі яе пакрыты грануляцыйнай тканкай, якая паступова выпявае і ператвараецца ў злучальную тканку. З цягам часу яна ўшчыльняецца і як панцырам пакрывае лёгкае. Пры доўгатэрміновай хваробе развіваюцца ачагі абвапнавання. Паміж швартамі, зрашчэннямі знаходзяцца гнойныя поласці. Злучальная тканка і абвапнаванне пранікаюць на розную глыбіню ў парэнхіму лёгкага, у выніку чаго ўтвараюцца перыбранхіяльныя рубцы, якія ў сваю чаргу дэфармуюць бронхі, парушаюць іх праходнасць і вядуць да пнеўмасклерозу, фіброзу і другасных бронхаэктазаў.

Злучальная тканка разрастаецца ў бок грудной сценкі. У выніку ўтвараюцца вялікія структурныя змены: фібрознае перараджэнне мышцаў, склероз касцей, змяншэнне аб'ёму адпаведнай палавіны грудной клеткі.

Клінічная карціна. Вострая эмпіема плеўры пераходзіць у хранічную праз два-тры месяцы. За гэты час адбываюцца змены ў агульных і мясцовых праявах хваробы: паляпшаецца агульны стан хворага, паніжаюцца тэмпература цела, лейкацытоз, нармалізуецца формула белаў крыві, змяншаецца колькасць гною, выдаляемага з плеўральнай поласці. Аднак астаткавая поласць змяншаецца да пэўных памераў і далей застаецца ў такім становішчы. Праходзіць нейкі час — і стан хворых пагаршаецца. Ступень пагаршэння звязана з памерамі астаткавай поласці, у якой затрымліваецца гной, і вызначаецца цяжарам інтаксікацыі. Забеспячэнне добрага адтоку гною вядзе да паляпшэння стану хворага.

Хвароба працякае з перыядамі абвастрэння і рэмісій і прыводзіць хворага да зніснення. Назіраюцца бледная, з васковым адценнем скура, адутлаватасць твару, цыаноз носа, губ, слабасць, пачуццё разбітасці, кепскі сон, адсутнасць апетыту, тахікардыя, задышка. Пальцы прымаюць выгляд барабанных палачак. Паражоная палавіна грудной клеткі адстае ў дыханні, зменшаная ў аб'ёме, міжрэберныя прамежкі звужаныя.

Дыягностыка. Пры пастаноўцы дыягназу маюць значэнне анамнез, рэнтгеналагічнае даследаванне. На рэнтгенаграме можна выявіць астаткавую поласць, змены з боку бронхіяльнага дрэва, лёгкай тканкі. Пэўную каштоўнасць уяўляюць тамаграфія, бронхаграфія. Пры гэтым можна ўдакладніць магчымую наяўнасць бронхаплеўральнага свішча. Калі маецца вонкавы плеўральны свішч,

праз яго можна запоўніць астаткавую поласць рэнтгенакантрастным рэчывам і ўдакладніць памеры і асаблівасці астаткавай поласці. Спіраграфія дазваляе атрымаць уяўленне аб стане функцыі знешняга дыхання, што мае вялікае значэнне пры выбары спосабу аперацыйнага лячэння. Пры наяўнасці вонкавага плеўральнага свішча праз яго можна таксама аглядзець таракаскопам поласць і яе сценкі. Ультрагукавое даследаванне дазваляе выявіць змены структуры ўнутраных органаў — амілоіднае перараджэнне тканак. У цяжкіх хворых пры вырашэнні пытання аб аперацыі і перанасімасці яе неабходна праводзіць даследаванні газаў крыві і стану кіслотна-шчолачнай раўнавагі. ЭКГ, кантроль за артэрыяльным і вянозным ціскам дазваляюць атрымаць уяўленне аб стане сардэчна-сасудзістай дзейнасці.

У крыві адзначаюцца анемія, гіпапратэінемія, дыспратэінемія. Функцыянальныя пробы печані, нырак дазваляюць выявіць змены іх функцый.

Лячэнне. Кансерватыўнае лячэнне часта не забяспечвае поўнага выздараўлення і павінна спалучацца з аперацыйным. Праводзяцца антыбіётыкатэрапія, выдаленне гною, агульнаўмацавальнае лячэнне, напраўленае на павышэнне неспецыфічнай рэзістэнтнасці арганізма, добра наладжанае рацыянальнае харчаванне, вітамінатэрапія, кліматалячэнне.

Прычынамі беспаспяховага лячэння з'яўляюцца склероз і вельмі малая рухомасць грудной сценкі, змены структуры лёгкіх (фіброз, напластаванні на вісцэральнай плеўры, кальцыноз, бронхаэктазы, атэлектazy, бронхіальны свішч). У такіх выпадках паказана аперацыйнае лячэнне.

Адрозніваюць аперацыі, напраўленыя на мабілізацыю грудной сценкі, каб ліквідаваць астаткавую поласць (таракапластыкі па Шэдэ, Субодіну, Эстландэру, Заўэрбруху, Лінбергу).

Пры наяўнасці цяжкіх змен у лёгкіх (атэлектazy, фіброзна-кальцынозныя напластаванні, бронхаплеўральны свішч) толькі таракапластыка не здольна забяспечыць поўнае ачуньванне хворага. У такіх выпадках таракапластыку трэба дапоўніць адпаведным умяшаннем на лёгкіх — дэкартыкацыйй лёгкага, якую прапанаваў Дэлорм яшчэ ў 1894 г., клінападобнай рэзекцыяй лёгкіх, выдаленнем долі лёгкага пры бронхаплеўральным свішчы.

■ ГНОЙНЫЯ ЗАХВОРВАННІ ЛЁГКІХ

Разлічаюць наступныя формы гнойных захворванняў лёгкіх.

1. Інфекцыйная дэструкцыя лёгкіх. Па характары паталагічнага працэсу яна падзяляецца на абсцэс гнойны, ці гангрэнозны, і

гангрэну лёгкага. Пры наяўнасці ўскладненняў яны могуць быць няўскладненыя і ўскладненыя (піяпнеўматоракс, эмпіема плеўры, крывацёк, сепсіс).

Абсцэсы па лакалізацыі бываюць перыферычныя і цэнтральныя, адзінкавыя і множныя, аднабаковыя і двухбаковыя.

2. Стафілакокавая дэструкцыя лёгкіх.

3. Нагноеныя кісты лёгкіх (з характарыстыкай наяўнасці ўскладненняў і лакалізацыі).

Востры абсцэс лёгкага. Захворванне ў мужчын сустракаецца ў 4 разы часцей, чым у жанчын, і пераважна ва ўзросце 30—50 гадоў. У 65 % выпадкаў паражоўца верхнія долі і верхавіны ніжніх доляў лёгкіх. Часта абсцэсу папярэднічае пнеўманічная інфільтрацыя лёгкіх у выніку бронхагеннай, гематагеннай ці лімфагеннай інфекцыі, але часцей прычынай з'яўляецца перанесеная паслягрыпозная пнеўманія. Абсцэсы аспірацыйнага паходжання ўзнікаюць ў выніку паступлення ў бронхі рвотных мас, кавалкаў ежы, слізі, гною, зубных пратэзаў. Трэба адзначыць мікрааспірацыю ў алкаголікаў, калі ў стане здранцвеласці, амаль непрытомнасці ці нават і непрытомныя яны ўдыхаюць і рвотныя масы. Можа быць і іншы шлях — у гэтых людзей маецца недастатковасць кардыі і ў час сну ўзнікае рэфлюкс са стрававода ў дыхальныя шляхі. Тым болей, што ў іх часта рэзка паніжана ці адсутнічае дрэнажная функцыя раснічнага эпітэлію. Развіццю аспірацыйных абсцэсаў спрыяюць парушэнне функцыі мігальнага эпітэлію, парушэнне бронхіяльнай праходнасці, зніжэнне супраціўлення арганізма (агульнага і мясцовага). Падобныя ўмовы часта назіраюцца ў асоб у стане алкагольнага ап'янення, а таксама ў тых, хто пастаянна ўжывае спіртное.

Гематагенныя і эмбалічныя абсцэсы звязаны з заносам у лёгкае септычных эмболаў з розных ачагоў пры тромбафлебіце, гнойным атыце, пасляродавым эндаметрыце, астэаміэліце. Эмбалічныя абсцэсы часцей бываюць двухбаковыя і шматлікія, нярэдка спалучаюцца з абсцэсамі ў іншых органах.

Лімфагенныя абсцэсы сустракаюцца рэдка (пры гнойных плеўрытах, абсцэсах печані, селязёнке, паддзяфрагмальных абсцэсах, паранефрыце), пасля пранікальных агнястрэльных раненняў. Магчыма ўзнікненне абсцэсаў і гангрэны лёгкіх.

Лёгачны абсцэс спачатку ўяўляе ўчастак інфільтрацыі. Затым, пасля яго расплаўлення і апаражнення, утвараецца поласць, сценкі якой прадстаўлены лёгачнай тканкай, інфільтраванай гноем і часткова расплаўленай. Пры добрым адтоку і хуткім вылучэнні гною і некратызаванай тканкі поласць абсцэсу можа спадацца і зажываць з утварэннем тонкага рубца. Пры запаволеным расплаўленні лёгачных секвестраў і замаруджаным адтоку гною з поласці абсцэсу

яго сценка замяшчаецца шчыльным рубцом. Унутраная паверхня эпітэлізуецца метаплазаваным з бронхаў шматслойным плоскім эпітэліем, месцамі назіраюцца грануляцыі, шчыльная рубцовая тканка, гнойны працэс пераходзіць у хранічны.

Сустракаюцца адзінкавыя і шматлікія абсцэсы лёгкіх.

Адрозніваюць два перыяды абсцэсу лёгкіх. У першым адбываецца распаўленне і фарміраванне абсцэсу, а ў другім абсцэс ускрываецца і развіваецца далей.

Для першага перыяду характэрныя высокая тэмпература, дрыжкі з праліўным паценнем, боль у грудзях, страта апетыту і сну. Кашлю можа не быць, макроты мала. Колькасць дыханняў павялічана, да 30 у хвіліну. Перкуторна адзначаецца зона пакарачэння гуку. Пры выслухоўванні адзначаюцца бранхіяльнае адценне дыхання, сухія хрыпы; пры пальпацыі — рэакцыя ■ боку плеўры і балючасць міжрэберных прамежкаў. Пры глыбокіх і малых памерах абсцэсаў усё гэта выражана значна менш.

У далейшым (на 10—15-ы дзень, другі перыяд) абсцэс прарываецца ў бронх, і хворы знянацку адкашлівае значную колькасць гнойнай макроты з непрыемным пахам. Макрота густая, жоўта-зялёная, трохслойная, утрымлівае дэтрыт, эластычныя валокны, паліморфную мікрафлору. Самаадчуванне хворых паляпшаецца.

Хворы звычайна стараецца ляжаць на паражоным баку, што змяншае пакутны кашаль. На баку паражэння адзначаюцца адставанне грудной клеткі ў дыханні, пакарачэнне перкуторнага гуку. Але калі памеры абсцэсу вялікія і ён размяшчаецца паблізу ад паверхні, пры рупным даследаванні на фоне пакарачомага гуку можна выявіць тымпаніт. Адзначаецца балючасць грудной клеткі. Выслухоўваюцца бранхіяльнае дыханне, хрыпы вільготныя, рознакаліберныя, сухія хрыпы. Балючасць узмацняецца пры націсканні на грудную клетку. Глыбокія гнайнікі не суправаджаюцца болевой рэакцыяй. Пры вялікіх абсцэсах можна выслухаць амфарычнае адценне дыхання.

Пры рэнтгеналагічным даследаванні пры лёгкім клінічным развіцці абсцэсу выяўляецца поласць з невялікай зонай інфільтрацыі навокал, можа быць гарызантальны ўзровень вадкасці; пры больш цяжкім назіраецца зона выражанай інфільтрацыі. Вялікае значэнне мае ультрагукавы метада даследавання. Пры паверхневых абсцэсах магчыма выяўленне выпату ў плеўральнай поласці.

Пры лабараторных даследаваннях у крыві адзначаюцца лейкоцытоз ■ нейтрафільным зрухам улева, таксічная зярністасць нейтрафілаў, павялічаная колькасць палачкаядзерных нейтрафілаў, анемія, паскораная ХАЭ; у макроце — эластычныя валокны, клетачны дэтрыт, паліморфная мікрафлора, прычым у апошнія гады выдзяляюць і неклёстрыдыяльную анаэробную флору.

Лячэнне кансерватыўнае. Праводзіцца паўнацэнная антыбактэрыяльная тэрапія (антыбіётыкі шырокага спектра дзеяння і з улікам адчувальнасці мікробаў, сульфаніламіды, метрагіл). Пры наяўнасці неклёстрыдыяльнай мікрафлоры асаблівае значэнне маюць такія антыбактэрыяльныя сродкі, як метранідазол, леваміцэцін, лінкаміцын, цэфаласпарыны, карбеніцылін, ампіцылін, пеніцылін, дыяксідзін. Антыбіётыкі ў поласць абсцэсу ўводзяцца ўнутрымышачна, унутрывенна, інтратрахеальна і пункцыйным спосабам. Аднак трэба адзначыць, што асабліва пры неклёстрыдыяльнай флоры часта пасля пункцыі абсцэсу магчыма такое ўскладненне, як пнеўматоракс, і далучэнне гніласнай эмпіемы плеўры. Каб павысіць пранікальнасць мікробаў у гнойна інфільтраваныя тканкі ў зоне абсцэсу, да 450 мл 5 % раствору глюкозы дабаўляюць 15—20 мл дымексіду. Ён аказвае і процізапаленчае і антымیکробнае ўздзеянне.

Неабходна дабівацца разрэджвання макроты, для чаго інтрабранхіяльна ўводзяць ферменты, напрыклад хіматрыпсін. Прапануюць таксама паўторную бронхаскапію і прамыванне поласці абсцэсу, у тым ліку перфторвугляроднай эмульсіяй, перыядычна хворым робяць дрэнажаванне.

З мэтай уздзеяння на імунную сістэму арганізма прымяняюць стафілакокавы анатаксін, антыстафілакокавую гіперімунную плазму, антыстафілакокавы гама-глабулін, стафілакокавы бактэрыяфаг, прадэгізан (высокапалімерны ліпаполіцукровы комплекс, вылучаны з мікраарганізмаў, аказвае неспецыфічнае стымулюючае дзеянне). З мэтай дэзінтаксікацыі пераліваюць растворы, дэкстраны, замяняльнікі плазмы. Назначаюць сродкі, якія падтрымліваюць сардэчную дзейнасць, вітаміны, агульнаўмацавальныя — рэтабаліл, метылурацыл.

Пад кантролем рэнтгенапарата выконваюць пункцыю абсцэсу, потым праходзяць траакарам і праводзяць хлорвінілавую трубку, праз якую прамываюць поласць абсцэсу, уводзяць пратэалітычныя ферменты, выдаляюць гной і клетачны дэтрыт. У апошнія гады намячаецца зварот да малых аперацый — пнеўматаміі.

Шматлікія вострыя абсцэсы лёгкага. Некаторыя вучоныя разглядаюць вострыя абсцэсы лёгкага як абмежаваную гангрэну лёгкага. Вельмі часта да гэтага далучаецца эмпіема плеўры, якая нярэдка ўзнікае на фоне пнеўманіі.

Магчымы два варыянты праяўлення захворвання. У адных выпадках пнеўманія працякае без светлага прамежку. Высокая тэмпература, пастаянная ці інтэрмітуючая. Цяжкі агульны стан хворага. Кашаль ■ вылучэннем смярдзючай макроты. Рэзкі лейкацытоз, хутка прагрэсіруючая анемія. У другіх выпадках пнеўманія ідзе на спад, паніжаецца тэмпература, паляпшаецца агульны стан. Хворага

нават могуць выпісаць дахаты, але праходзіць некалькі дзён і стан яго рэзка пагаршаецца. Павышаецца тэмпература, непакоюць дрыжкі, праліўное паценне, слабасць, задышка. Праходзіць яшчэ некалькі дзён і да захворвання далучаецца адыходжанне гнойнай макроты ў значнай колькасці. Магчымы і лёгачныя крывацёкі. Стан хворых не паляпшаецца, па-ранейшаму ўтрымліваецца гарачка, у лёгкіх фарміруюцца поласці.

Пры рэнтгеналагічным даследаванні спачатку выяўляецца інтэнсіўны і даволі распаўсюджаны цень — інфільтрацыя лёгачнай тканкі. Пазней ачаговая інфільтрацыя становіцца больш інтэнсіўнай, а потым узнікаюць прасвятленні — поласці; прытым колькасць гэтых прасвятленняў можа павялічвацца. Над імі ўзнікаюць гарызантальныя ўзроўні вадкасці з газам.

Абсцэсы ў гэты момант неабходна дыферэнцыраваць з гангрэнай лёгкага. Сярод мікробаў часта знаходзяць стафілакокі і неклёстрыдыяльную анаэробную інфекцыю.

Для ўдасканалвання дыягназу прымяняюць паўторнае рэнтгеналагічнае даследаванне, ультрагукавы метады, спіраграфію, тамаграфію, бронхаграфію, паўторныя бронхаскапіі.

У крыві назіраюцца лейкацытоз, зрух лейкацытарнай формулы ўлева, таксічная зярністасць нейтрафілаў, вялікая колькасць палачкаядзерных нейтрафілаў, анемія, паскораная ХАЭ. На ЭКГ — змены за кошт гіпаксіі.

Пры лячэнні паказана самая энергічная антыбактэрыяльная тэрапія антыбіётыкамі шырокага спектра дзеяння, накіраваная на знішчэнне неклёстрыдыяльнай мікрафлоры, стафілакокаў. Паўторныя бронхаскапіі і прамыванне бранхіяльнага дрэва паражонай зоны антысептыкамі (фурацылінам з дабаўленнем дымексіду, перфторвугляроднай эмульсіяй), што ва ўмовах бранхіяльнага лаважу садейнічае стабільнай падтрымцы газаабмену кіслароду і вуглякіслага газу паміж альвеоламі і крывёй, увядзенне пратэалітычных ферментаў. Гэтым хворым паказаны гемасорбцыя і ультрафіялетавае апрамяненне крыві; калі ёсць магчымасць, хворыя павінны знаходзіцца ў камерах з павышаным ціскам кіслароду (гіпербарычная аксігенацыя).

Прымяняюць сродкі ўздзеяння на спецыфічную і неспецыфічную рэзістэнтнасць арганізма (стафілакокавы анатаксін, антыстафілакокавая гіперімуная плазма, антыстафілакокавы гама-глабулін, стафілакокавы бактэрыяфаг, прадэгіазан). Праводзяць дэзінтаксікацыйнае лячэнне, назначаюць агульнаўмацавальныя сродкі (полівітаміны, рэтабаліл); сродкі для падтрымлівання сардэчнай дзейнасці (карглікон, страфанцін) і тонусу сасудаў (кафеін), сродкі ўздзеяння на дыханне — сульфаксамфакаін. Калі на працягу

2—3 тыдняў самаадчуванне хворых не паляпшаецца, мала надзей на поспехі кансерватыўнай тэрапіі, неабходна ставіць пытанне аб аперацыйным лячэнні — лобэктаміі ці пнеўмонэктаміі. Аб'ём аперацыі залежыць ад распаўсюджанасці працэсу.

Ускладненні: аспірацыя ў зоны макроты, крыві; тромбэмбаліі, крывацёк, пасляаперацыйная недастатковасць куксы бронха і ўзнікненне піяпнеўматаракса ці эмпіемы плеўры.

Гангрэна лёгкага. Часта ўзнікае ў знясіленых, схуднелых хворых на цукровы дыябет, у алкаголікаў на фоне пнеўманіі.

Сярод узбуджальнікаў гнойна-дэструктыўнага працэсу знаходзяць пнеўмакокі, стафілакокі, стрэптакокі, узбуджальнікаў гніласнай і анаэробнай інфекцыі, неклёстрыдыяльную анаэробную інфекцыю розных відаў.

Лёгачная тканка падвяргаецца некратычнаму распаду. Яе колер брудна-зеленаваты ці брудна-карычняваты. Працэс паражае ўсю долю лёгкага. У працэс уцягваецца плеўра і далучаюцца спачатку серозна-гемарагічны плеўрыт, потым — піяпнеўматаракс і гніласная эмпіема. У запушчаных выпадках гніласны працэс распаўсюджваецца на міжсценне, грудную сценку і на астатнія долі лёгкага.

У клінічнай карціне на першы план выступаюць з'явы цяжкай інтаксікацыі. Твар хворага бледны, рысы заостраныя, халодны ліпучы пот, сіняшныя губы; пакутлівы кашаль са смуроднай макротай; непрыемны пах з рота паяўляецца яшчэ да пачатку адыходжання макроты.

Макрота пеністая, брудна-шэрага колеру. Іншы раз шакаладнай афарбоўкі, што абумоўлена парэнхіматозным крывацёкам пры распадзе тканкі. Пры адстойванні макрота ўтварае тры слаі: верхні — вадкі, пеністы, сярэдні — серозны, ніжні — густы, у які ўваходзяць клетачны дэтрыт і секвестры лёгачнай тканкі. Пад мікраскопам выяўляюцца бактэрыі, клеткі лёгачнай тканкі, лейкацыты, эластычныя валокны.

Хворыя хутка знясільваюць, назіраюцца схудненне, якое прагрэсіруе, анемія, гіперлейкацытоз з рэзкім зрухам лейкацытарнай формулы ўлева, паскораная ХАЭ.

Пры рэнтгеналагічным даследаванні на баку паражэння адзначаецца суцэльны цень, які без рэзкай мяжы пераходзіць у нармальны малюнак. Пры далучэнні плеўрыту цень распаўсюджваецца на ўсю палавіну грудной клеткі. Калі наступаюць распад і секвестрацыя лёгкага, да захворвання далучаецца піяпнеўматаракс, які яшчэ больш пагаршае стан хворага.

Лячэнне трэба праводзіць ва ўмовах гіпербарычнай аксігенацыі. Паказаны таксама гемасорбцыя і ультрафіялетавае апрамяненне

крыві; самая актыўная антыбактэрыяльная тэрапія з прымяненнем антыбіётыкаў шырокага спектра дзеяння, накіраваная на знішчэнне неклёстрыдыяльнай мікрафлоры, ■ абавязковым падключэннем метранідазолу, дымексіду. Неабходна праводзіць паўторныя бронхаскапіі, прамыванне бранхіяльнага дрэва і ўвядзенне хімаатрыпсіну. Трэба прымяняць сродкі ўздзеяння на імунную сістэму.

Калі дазваляе стан хворых, паказана ранняя радыкальная аперацыя — лобэктомія. Калі ж стан хворага цяжкі, выконваюць паліятыўныя аперацыі: таракацэнтэз, рэзекцыю рабра, пнеўматамію і некрэктамію. Пасля аперацыі працягваецца інтэнсіўнае кансерватыўнае лячэнне. З гэтай мэтай прымяняюць дэзінтаксікацыйныя сродкі, сродкі, якія падтрымліваюць сардэчную дзейнасць і сасудзісты тонус; пры неабходнасці — гармоны кортыкастэроіднай групы наднырачнікаў; вітаміны; высокакаларыйнае харчаванне. Трэба памятаць, што ўсе хворыя ■ вострымі гнойнымі захворваннямі лёгкіх павінны знаходзіцца ў ложку ■ узвышаным галаўным канцом тулава.

■ ХРАЇЧНЫЯ АБСЦЭСЫ ЛЁГКІХ

Храічныя абсцэсы лёгкіх утвараюцца ■ вострых, калі яны не загойваюцца на працягу 2—3 месяцаў. Прычынай гэтага з'яўляюцца запаволенае апаражненне поласці ад гною, наяўнасць лёгачных секвестраў, недастаткова інтэнсіўнае лячэнне ў вострым перыядзе.

Сустрэкаюцца адзіночныя і множныя храічныя абсцэсы. Па прычыне ўзнікнення бываюць постпнеўманічныя, эмбалічныя абсцэсы і інш. Пры гэтым назіраюцца выражаны склероз сценак абсцэсу, рубцовая трансфармацыя іх, напаўзанне метаплазаванага мнагаслойнага эпітэлію. Абсцэсы губляюць здольнасць загойвацца. У далейшым да захворвання далучаюцца з'явы храічнага гнойнага бранхіту, гнойная інфільтрацыя парабранхіяльнай клятчаткі, а далей пнеўмасклероз, другасныя бронхэктазы і другасныя абсцэсы.

Захворванне працякае ■ перыядчнымі абвастрэннямі і паляпшэннямі. Пры доўгатэрміновым цяжэнні далучаюцца распаўсюджаныя перыфакальныя склератычныя змены лёгачнай тканкі, запаленча-склератычныя змены ў сценцы абсцэсу, дэфармацыя, звужэнне прасвету бронхаў. З кожным абвастрэннем перыяд рэмісіі скарачаецца, працэс прагрэсіруе, з'яўляюцца трафічныя расстройствы. Пальцы набываюць выгляд барабанных палачак; скура бледная, з зямлістым адценнем; пастаянны кашаль ■ вылучэннем значнай колькасці гнойнай макроты. Магчымы крывахарканне і лёгачныя крывацёкі.

Перкуторна адпаведна абсцэсу і інфільтрацыі адзначаюцца пакарачэнне гуку, пры выслухоўванні — бранхіяльнае адценне дыхання, вільготныя і сухія хрыпы.

Пры рэнтгеналагічным даследаванні на тамаграмах выяўляецца неамагенны цень ■ прасвятленнямі і ўзроўнямі вадкасці — поласці абсцэсаў, пры бронхаграфіі — шматлікія поласці ■ гарызантальнымі ўзроўнямі.

Рана развіваецца амілоіднае перараджэнне ўнутраных органаў (нырак, печані). Узнікае амілоідны нефроз, парушаюцца функцыі печані, далучаюцца кахексічныя ацёкі, анемія.

Хвароба працякае больш цяжка пры шматлікіх абсцэсах. Прычынай смерці з'яўляюцца інтаксікацыя, лёгачна-сардэчная недастатковасць, лёгачныя крывацёкі.

Паказана аператыўнае лячэнне. Пры размяшчэнні абсцэсаў у адной долі лёгкіх выконваецца лобэктомія. Калі ж абсцэсы распаўсюджаныя па ўсяму лёгкаму, тады выдаляецца ўсё лёгкае.

Да ўскладненняў адносяцца ўзнікненне новых абсцэсаў у пакінутай частцы лёгкага ці ў другім лёгкім, пасляаперацыйная недастатковасць куксы бронха і ўзнікненне піяпнеўматораксу, эмпіемы плеўры, метастатычныя гнайнікі ў галаўным мозгу.

Працаздольнасць хворых залежыць ад аб'ёму выдаленага лёгкага (часткі ці ўсяго), ад цяжару змен унутраных органаў. Пасля пнеўмонэктоміі хворыя няздольны займацца фізічнай працай.

■ КІСТЫ ЛЁГКАГА

Кісты лёгкага маюць як прыроджаны, так і набыты характар паходжання. Прыроджаныя кісты называюць яшчэ сапраўднымі, а набытыя — няправільнымі, несапраўднымі. Кісты бываюць адзіночныя і множныя, кісты, якія паходзяць з галін бранхіяльнага дрэва, і кісты, якія маюць альвеалярную будову.

Бранхіяльныя кісты пакрыты знутры цыліндрычнымі ці кубападобнымі клеткамі, якія іншы раз маюць варсінкі. Сценкі альвеалярных кістаў пакрыты альвеалярнымі клеткамі. На працягу кароткага часу кісты могуць дасягаць вялізных памераў.

Да набытых адносяць булёзныя кісты, размешчаныя непасрэдна пад плеўрай ці ў глыбіні лёгачнай тканкі. Салітарныя, ці адзіночныя, кісты нярэдка злучаюцца з бронхамі.

Няўскладненыя кісты могуць працякаць бессімптомна. Калі да захворвання далучаюцца ўскладненні (спантанны пнеўматоракс, раздуванне кісты, лёгачны крывацёк), неабходна правесці даследаванне і такім чынам садзейнічаць іх выяўленню. Узнікае нагнаенне

прымае зацяжны характар і вызывае частыя рэцыдывы. Клініка залежыць ад характару злучэння кісты з бронхам. Пры наяўнасці звільстага ходу бронха ці клапана паветра можа паступаць у кісту і ствараць у ёй напружанне.

Пры нагнаенні далучаецца кашаль са слізістай ці слізіста-гнойнай макротай, павышаецца тэмпература цела, пагаршаецца агульны стан хворага. Нярэдка ўзнікае крывахарканне, якое можа перайсці ў крывацёк.

Кіста, напоўненая газам, пры рэнтгеналагічным даследаванні мае выгляд поласці, якая абкружана мяккім абадком лёгкай тканкі. Калі да кісты далучаецца інфекцыя, яе выгляд змяняецца, тады поласць абмяжоўваецца запаленча-інфільтраванай тканкай і пачынае нагадваць абсцэс ці каверну лёгкага. Адзначаецца гарызантальны ўзровень вадкасці. Для дыягностыкі маюць значэнне такія даследаванні, як бронхаграфія, бронхаскапія, тамаграфія, спіраграфія.

Змены ў саставе крыві залежаць ад наяўнасці ўскладненняў. Пры адсутнасці ўскладненняў з боку крыві адсутнічаюць і змены.

Пры кістах лёгкага неабходна хірургічнае лячэнне — кансерватыўнае ці аператыўнае. Паказана аперацыя — выдаленне кісты. Адзіночныя кісты высыкаюцца з тканкі каля лёгкага; шматлікія кісты, размешчаныя ў межах адной долі, патрабуюць лобэктоміі. Аперацыя проціпаказана пры распаўсюджаных кістах абодвух лёгкіх.

Калі кіста ўскладнілася спантанным пнеўмотораксам, плеўральную поласць дрэнажуюць і праводзяць актыўнае адсмоктванне з яе вадкасці. У заключэнне паказана даследаванне. Пры нагнаенні пачынаюць з процізапаленчай тэрапіі і пасля даследавання вырашаюць пытанне аб аперацыі. Сур'ёзна ставіцца пытанне аб аперацыі пры крывацёку ў кісту ці з кісты ў бронхі, плеўру.

■ БРОНХАЭКТАТЫЧНАЯ ХВАРОБА

Бронхэктазіямі называюць стойкія паталагічныя расшырэнні прасвету сярэдніх і дробных бронхаў з парушэннем здольнасці эвакуацыі бронхіяльнага сакрэту і развіццём запалення.

Паталагічныя пашырэнні бронхаў могуць быць другаснымі (пры туберкулёзе, пухлінах, пагранічных абсцэсах) ці самастойным паталагічным працэсам. У апошнім выпадку гавораць аб першасных бронхэктазіях, аб бронхэктатычнай хваробе.

Рэдка бронхэктазіі маюць прыроджаны характар. У большай колькасці хворых яны з'яўляюцца набытымі захворваннямі, якія

ўзнікаюць пасля пнеўманіі, коклюшу, грыпу, бронхіту, аспірацыі іншародных цел.

Развіццю бронхаэктазій садзейнічаюць наступныя фактары: 1) змены эластычных якасцей сценкі бронха прыроджанага ці набытага характару; 2) каркаванне прасвету бронха ў выніку ацёку слізистай абалонкі ці пухлінай, гнойнай коркай, іншародным целам; 3) павышэнне ўнутрыбранхіяльнага ціску.

У залежнасці ад перавагі таго ці іншага фактару ўзнікаюць бронхаэктазы, якія злучаюцца атэлектазам часткі лёгкага ці без яго.

Патагенез. Наяўнасць атэлектазу вядзе да змен лёгачнага кровазвароту. Скарачаецца прыток крыві па лёгачных артэрыях, у выніку чаго ўзнікаюць анаксія, анаксійны ацёк сценак бронхаў і парушэнне адтоку лімфы. Далей развіваюцца атрафія і рассмоктванне лёгачнай парэнхімы ў зоне атэлектазу, інтэрстыцыяльны пнеўмасклероз (перываскулярны, перыбранхіяльны, перылабулярны мікрасклероз альвеалярных перагародак). Парушэнне дрэнажнай функцыі бронхаў вядзе да накаплення ў прасвеце іх сакрэту, і бронхі пачынаюць пашырацца. Акрамя таго, далучаецца інфекцыя і ўзнікае хранічны гнойны запаленчы працэс.

Паслядоўнасць працэсу можа быць і іншай. Спачатку ўзнікае інфекцыя, ■ потым да яе далучаецца атэлектаз. Пры гэтым вялікае значэнне належыць дэструктыўна-некратычнаму працэсу сценкі бронхаў.

Патанатомія. Прыкладна ў 1/3 выпадкаў бронхаэктазы назіраюцца ў абодвух лёгкіх. Найбольш часта яны сустракаюцца ў ніжніх аддзелах лёгкага, асабліва ў базальных сегментах. Пры гэтым у верхавінкавых сегментах бронхаэктазаў можа і не быць. Паражэнне ўсіх сегментаў аднаго лёгкага сустракаецца прыкладна ў 10—15 % выпадкаў. Пры размяшчэнні бронхаэктазаў у базальных сегментах левага лёгкага ў працэс часта ўцягваюцца і язычковыя сегменты. Толькі прыкладна ў 5 % хворых назіраецца ізаляванае паражэнне верхніх доляў лёгкага.

Макраскапічна малюнак бронхаэктазаў залежыць ад формы і выгляду пашыраных бронхаў, ■ таксама ад змен у навакольнай тканцы лёгкага. Пры гэтым вялікае значэнне мае наяўнасць ці адсутнасць атэлектзаў.

Пры наяўнасці атэлектзаў спаўшыся тканкі лёгкага гінуць і ператвараюцца ў плёнчаты фіброзны фокус ці цалкам у склеразаваную і рэзка паменшаную ў памерах долю. Адзначаюць раўнамернасць паражэння, змяншэнне памераў, светлы колер паражонных сегментаў лёгкага. На разрэзе выяўляюць пашыраныя бронхі сярод атэлектазаванай лёгачнай ці жаўтаватай фібрознай тканкі. Пры гісталагічным даследаванні ў сценках бронхаў можна выявіць з'явы

запаленчай інфільтрацыі; у падслізістым слоі — пашкоджаныя эластычныя валокны. Іншы раз у прасвеце бронхаў выяўляюцца вапнавыя камяні, прыметы перыбранхіяльнага склерозу і хранічнага запаленчага працэсу. Гэтыя працэсы нарастаюць у залежнасці ад працягласці хваробы, частаты і цяжару абстраэння.

Пры бронхаэктазіях без выражанага атэлектазу памеры і форма лёгкіх не змяняюцца. У значнай ступені павялічаны бронхапульманальныя лімфавузлы. Іншы раз верхнедолевыя бронхаэктазы нагадваюць кісту лёгкага. Яны маюць тонкасценныя шарападобныя пашырэнні на канцах, якія цесна прылягаюць адзін да аднаго і нагадваюць «сотавае» лёгкае. Пры бронхаэктазах без выражанага атэлектазу характэрна стракатасць змен альвеальнай парэнхімы; назіраюцца ачагі хранічнай бронхапнеўманічнай і інтэрстыцыяльнай перыбранхіяльнай пнеўманіі. Ачагі пнеўманічнай інфільтрацыі і карніфікацыі перамяжаюцца ■ участкі атэлектазу ці пасляатэлектатычнага фіброзу. Сустрэкаюцца эмфізэматычныя зоны і зоны адносна малазмененай парэнхімы. Пашыраныя бронхі чаргуюцца з нармальнымі.

Клінічная карціна. У большасці хворых першыя прыметы хваробы пачынаюцца ва ўзросце да 20 гадоў. Мужчыны і жанчыны пакутуюць аднолькава часта. Для захворвання характэрна доўгатэрміновае, многагадовае развіццё са шматлікімі, паўторнымі абстраэннямі. Іншы раз многія гады непакоіць кашаль ■ невялікай, але паступова ўзрастаючай колькасцю макроты. Хворыя лечацца ад хранічнага бронхіту.

Часцей перыяды адноснага дабрабыту змяняюцца сезоннымі абстраэннямі рознай працягласці. Нярэдка ў такіх выпадках пры абстраэннях выступае дыягназ «грып», «сухі плеўрыт», «пнеўманія». Пры наяўнасці распаўсюджаных бронхаэктазаў могуць паставіць дыягназ «зліўная ці крупозная пнеўманія».

Пры паўторных абстраэннях і далучэнні крывахаркання хворыя могуць паступаць у процітуберкулёзны дыспансер.

У некаторых хворых вылучэнне значнай колькасці макроты адбываецца і ў час рэмісій.

Акрамя скаргаў на пастаянны кашаль ■ макротай, крывахарканне, адзначаюцца боль у грудзях, павышаная тэмпература цела, задыхка, слабасць, павышаная стомляльнасць. Макроты выдзяляюцца ад 30—50 да 500 мл у суткі. Існуе пэўны рытм вылучэння макроты на працягу сутак для кожнага хворага. У адных макрота выдзяляецца ў раннія часы; у другіх пры ніжнедолевай лакалізацыі бронхаэктазій — у момант рэзкага пахілення тулава наперад. Але кожны хворы мае магчымасць па просьбе ўрача адкашляць макроту. Пры абстраэнні захворвання колькасць макроты павялічваецца.

У хворых ■ бронхаэктазіямі даволі часта назіраюцца крывахарканне і лёгачныя крывацёкі. Прычынай гэтага з'яўляюцца гіперэмія слізистай абалонкі, надрывы пры кашлі анеўрызматычна пашыраных сасудаў.

Пры аглядзе іншы раз адзначаецца некаторае патаўшчэнне губ і кончыка носа, што прыдае некалькі адутлаватаму твару хворага своеасаблівы выгляд; дэфармацыя пазногцей у выглядзе «гадзіннікавага шкла», патаўшчэнне пазногцевых фалангаў у выглядзе «барабанных палачак». Акрамя таго, адзначаецца адставанне паражонага боку грудной клеткі ў дыханні. Пры доўгатэрміновым развіцці хваробы могуць быць звужэнне міжрэберных прамежкаў, скрыўленне пазваночніка дугой, адчыненая у бок паражэння.

Перкуторна праслухоўваюцца пакарачэнне гуку, зрушэнне міжсцення ў бок паражэння; аўскультатыўна — дыханне жорсткае, ■ бранхіальным адценнем, рознакаліберныя вільготныя хрыпы.

Пры многагадовай хваробе назіраецца далейшае распаўсюджванне бронхаэктазаў другаснага характару. Прагрэсіруюць з'явы хранічнага дыфузнага гнойнага бранхіту, хранічнай інтэрстыцыяльнай пнеўманіі. Да хваробы далучаецца амілоіднае перараджэнне ўнутраных органаў.

Рэнтгенадыягностыка. Пры рэнтгенаграфіі адзначаюцца характэрныя для атэлектазу лёгкіх цені, зрушэнне органаў міжсцення ў бок паражэння, пад'ём купала дыяфрагмы, кампенсаторная эмфіэзма ■ другога боку, збліжэнне галін бранхіяльнага дрэва паміж сабой. Рэнтгеналагічны малюнак пры адсутнасці атэлектзаў характарызуецца выражаным цяжыстым лёгачным малюнкам і кольцападобнымі ценямі.

Асаблівую каштоўнасць для дыягностыкі ўяўляе бронхаграфія. Пры гэтым пашыраныя бронхі выяўляюцца ў выглядзе меха, шматлікіх цыліндрычных, варыкозных ці другіх утварэнняў ■ рознымі контурамі. Змены звычайна адбываюцца ў субсегментарных і болей у перыферычных галінах бранхіяльнага дрэва. У вобласці пашырэнняў дробныя разгалінаванні бронхаў ніколі не запаўняюцца кантрастным рэчывам. Найбольш буйныя памеры маюць перыферычныя галіны бранхіяльнага дрэва.

Вялікую каштоўнасць уяўляюць ультрагукавое даследаванне ўнутраных органаў, сканіраванне. Гэтыя даследаванні дазваляюць устанавіць цяжар пашкоджанняў, іх магчымае амілоіднае перараджэнне. Ультрагукавое даследаванне сэрца і ЭКГ даюць пэўнае ўяўленне аб яго стане.

У перыяд абвастрэння ў крыві хворых адзначаюцца лейкацытоз, зрух лейкацытарнай формулы ўлева, паскораная ХАЭ, прыметы гіпахромнай анеміі, зніжэнне ўтрымання альбумінаў у сываратцы

крыві; у мачы — паніжэнне адноснай шчыльнасці, бялок, цыліндры. Макрота мае гнойна-слізісты характар, з саладкаватым пахам, ніколі не ўтрымлівае эластычных валокнаў, утрымлівае разнастайную змешаную мікрафлору. У час абвастрэння яна становіцца больш вадкай, набывае гніласны характар. Абсцэдзіраванне пры бронхаэктазах назіраецца надзвычай рэдка.

Ход хваробы залежыць ад цяжару і частаты абвастрэнняў. Некаторыя хворыя даволі доўгі час могуць заставацца практычна здаровымі.

З клінічнага пункту гледжання хворых прынята дзяліць на тры групы. Да першай групы адносяцца хворыя з мінімальнымі клінічнымі праяўленнямі хваробы. Лечацца яны кансерватыўна і рэдка паступаюць у хірургічнае аддзяленне; другая — хворыя з сярэдняй ступенню цяжару захворвання; трэцяя група — найбольш цяжкія хворыя. Адзіначаюцца незваротныя запаленчыя змены ў лёгачнай тканцы, якая акружае бронхі, значная колькасць гнойнай макроты, утварэнне моцных плеўральных шварт, змены ў печані, нырках і іншых унутраных органах.

Пераход працэсу ў больш цяжкія стадыі адбываецца паступова. Атэлектатычныя формы захворвання працякаюць больш цяжка, чым безатэлектатычныя.

Захворванне можа суправаджацца такімі ўскладненнямі, як абсцэдзіруючыя пнеўманіі, лёгачныя крывацёкі, эмбалічныя абсцэсы мозга, амілаідоз унутраных органаў, ракавая пухліна лёгкіх.

Прафілактыка. Яна заключаецца ў найхутчэйшым распаўленні атэлектазаванай пры розных захворваннях лёгачнай тканкі — адсмоктванне макроты праз бронхаскоп, шчолачнае піццё (6% раствор калію ёдыду), дыхальная гімнастыка, паўнацэннае лячэнне вострых і хранічных запаленчых захворванняў органаў дыхання.

Лячэнне. Яно можа быць паліятыйным і радыкальным. Паліятыйнае лячэнне заключаецца ў падтрымцы агульнага стану хворага і ў падрыхтоўцы яго да аператыўнага лячэння.

Неабходным мерапрыемствам у хворых з бронхаэктатычнай хваробай з'яўляецца аздараўленне верхніх дыхальных шляхоў — выдаленне паліпаў, міндалін, лячэнне хранічных сінусітаў.

Асабліва эфектыўным і ўпартым павінна быць сістэматычнае прымяненне так званага пазітывнага дрэнажу. Перыядычнае назначэнне сульфаніламідаў і антыбіётыкаў, асабліва інтратрахеяльнае ўвядзенне іх, клімататэрапія. Вялікае значэнне маюць паўторныя бронхаскапіі і адсмоктванні макроты, прамыванне бронхаў з увядзеннем туды ферментаў і антыбіётыкаў, назначэнне раствору калію ёдыду. Пры вялікай колькасці макроты ў момант абвастрэння назначаецца сухаядзенне.

Аперацыя проціпаказана пры выражанай сардэчнай і сардэчна-дыхальнай недастатковасці, эмфіэме і дыфузным хранічным бронхіце, цяжкіх дыстрафічных зменах у печані і нырках. Хворыя з працяглым часам захворвання пераносяць аперацыю цяжэй (да 25 гадоў лятальнасць састаўляе 1—3 %, а пасля 45 — да 25 %).

Найбольш распаўсюджаныя аперацыі — лобэктамія, сегментэктамія. У цякучы момант прымяняюць адна- ці двухмомантныя аперацыі (пры двухбаковых паражэннях лёгкіх). Пасляаперацыйная лятальнасць у большасці клінік не перавышае 1—3 %.

Асноўная задача ў пасляаперацыйным перыядзе — дабіцца поўнага распаўлення лёгкіх, пераадолець гіпаксію і іншыя ўскладненні.

Сярэдняя працягласць жыцця хворых в бронхаэктазамі да паяўлення антыбіётыкаў ■ моманту першых клінічных праяўленняў хваробы была 15 гадоў. Аддаленыя вынікі аператыўнага лячэння добрыя ў 75—80 % выпадкаў. Прычынай нездавальняючых вынікаў з'яўляюцца стойкія пасляаперацыйныя атэлектазы і бронхіальныя свішчы. Пасля выдалення сегмента фізічную працу можна выконваць праз паўгода, а пасля пультонэктаміі хворыя прыгодныя толькі да лёгкай фізічнай працы.

■ РАК ЛЁГКАГА

Яшчэ ў мінулым стагоддзі ракавыя пухліны лёгкіх лічыліся надзвычайнай рэдкасцю, але ў цякучым стагоддзі адзначана нарастаючая частата захворвання. Прытым асаблівы рост назіраецца сярод жыхароў буйных прамысловых цэнтраў, сярод шахцёраў уранавых шахт, на тых прадпрыемствах, дзе паветра задымленае і ўтрымлівае мноства канцэрагенных рэчываў.

Сярод канцэрагенных рэчываў адзначаюць 3,4-бензпірэн, радыеактыўныя рэчывы, вытворныя мыш'яку, нікелю, хрому. У гэтым плане трэба адзначыць небяспеку вынікаў чарнобыльскай аварыі для жыхароў нашай рэспублікі, асабліва пры сельскагаспадарчай апрацоўцы зямель, паражоных радыеактыўнымі ізатопамі, калі яны пераносяцца на ўсё новыя прасторы.

Усе гэтыя канцэрагенныя рэчывы ўдыхаюцца і даходзяць да бронхаў, асабліва на ўзроўні іх разгалінавання, дзе накопліваюцца ў слізістай абалонцы.

Тытунёвы дым утрымлівае ў сваім складзе канцэраген 3,4-бензпірэн, радыеактыўныя ізатопы. У асоб, якія многа кураць, рак лёгкага ўзнікае ў 20 раз часцей. Хранічны трахеабранхіт курільшчыкаў в парушэннем дрэнажнай функцыі бронхаў і метаплазіяй

цыліндрычнага эпiтэлію ў плоскі, затрымка ў прасвеце бронхаў сакрэту ■ канцэрагеннымі рэчывамі і рознымі механічнымі прымясцямі ўзмацняюць паталагічныя змены.

Сярод перадракавых захворванняў адзначаюць адэному бронхаў, запаленчыя змены ў слізістай бронхаў ■ метаплазіяй эпiтэлію, пнеўмаканіёзы, хранічныя запаленчыя захворванні лёгкіх, у тым ліку і туберкулёз.

Патанатомія. Ракавая пухліна лёгкіх — гэта бронхагенны рак. Некаторыя перыферычныя пухліны развіваюцца ■ метаплазаваных клетак рубцоў лёгкай парэнхімы. Правае лёгкае паражаецца некалькі часцей, чым левае (51,4 % супраць 48,6 %), пераважна паражаюцца верхнія долі (60 % супраць 32 % у ніжніх долях).

Адрозніваюць цэнтральны і перыферычны рак. Большасць вучоных да цэнтральнага раку адносяць пухліны, якія зыходзяць ■ галоўных, долевых і сегментарных бронхаў. Ракавыя пухліны, якія зыходзяць ■ больш дробных бронхаў, адносяць да перыферычных. На цэнтральную форму раку прыпадае да 63—69,5 %, ■ на перыферычную — 30,5—37 %. У залежнасці ад формы росту адрозніваюць эксафітны цэнтральны рак, які расце ў прасвет бронха, і эндафітны, які расце ў бок вонкавых пластоў. Гэта эндабранхіяльная форма. Цэнтральны рак можа развівацца ў выглядзе вузлавой і галінападобнай формы. Гэта перыбранхіяльная яго форма. Перыферычны рак расце ў выглядзе шара (унутрыдолевы вузел); можа нагадваць поласць (паласная форма); назіраюцца субплеўральныя пухліны (у тым ліку рак верхавінкі лёгкага, ці пухліна Панкоста); мімарная і дыфузная формы.

Акрамя таго, вылучаюць так званы медыястынальны рак, які характарызуецца хуткім развіццём метастазаў пухліны ў лімфавузлы міжсцення пры наяўнасці невялікай пухліны ў лёгкіх.

Вылучаюць тры асноўныя гісталагічныя віды раку: 1) плоскаклетачны (з арагавеннем, без арагавення, недыферэнцыраваны); 2) жалезісты рак рознай ступені дыферэнцыяцыі; 3) недыферэнцыраваны (буйнаклетачны, дробнаклетачны ці аўсянаклетачны).

Часта гісталагічная структура ў розных участках пухліны розная. У такіх выпадках гавораць аб дыморфных (два віды клетак) і трыморфных (тры віды клетак) пухлінах. З покрыўнага эпiтэлію бронхаў развіваецца плоскаклетачны рак, ■ эпiтэлію бронхіяльных залоз — жалезісты.

Стады развіцця пухліннага працэсу вызначаюцца па міжнароднай сістэме.

T — *пярвічная пухліна*. *T*₀ — *пярвічная пухліна не выяўляецца*;

T_{is} — неінвазіўны (унутрыэпітэліяльны) рак;

T_1 — пухліна не больш за 3 см, у найбольшых памерах, акружаная тканкай лёгкага ці вісцэральнай плеўрай, без бачнай інфільтрацыі, праксімальнай долевага бронха пры бронхаскапіі;

T_2 — пухліна, дыяметр якой перавышае 3 см, ці пухліна любых памераў, якая вызвала атэлектаз, абтурацыйны пнеўманіт ці якая распаўсюджваецца на корань лёгкага. Пры бронхаскапіі праксімальны край росту пухліны не дасягае больш за 2 см да карыны. Атэлектаз ці абтурацыйны пнеўманіт не паражаюць усё лёгкае і пры іх не бывае плеўральнага выпату;

T_3 — пухліна любых памераў непасрэдна пераходзіць на сумежныя структуры (грудную сценку, дыяфрагму, міжсценне і яго змесціва) ці пухліна, якой спадарожнічае атэлектаз, абтурацыйны пнеўманіт усяго лёгкага ці маецца плеўральны выпат;

T_x — пухліна, якая даказана пры цыталагічным даследаванні макроты або пры змыве бронхаў, але не бачная пры рэнтгеналагічным і бронхаскапічным даследаваннях і недасягальная выяўленню (метады даследавання не могуць быць скарыстаны).

N — рэгіянарныя лімфавузлы. N_0 — няма даных аб паражэнні рэгіянарных лімфавузлоў;

N_1 — маецца паражэнне перыбранхіяльных ці лімфатычных вузлоў кораня лёгкага на баку паражэння, уключае непасрэднае распаўсюджванне пухліны на лімфатычныя вузлы;

N_2 — паражоныя лімфатычныя вузлы міжсцення;

N_x — недастаткова даных для ацэнкі стану рэгіянарных лімфавузлоў.

M — аддаленыя метастазы. M_0 — няма прымет аддаленых метастазаў;

M_1 — маюцца аддаленыя метастазы;

M_x — недастаткова даных для адказу на пытанне аб наяўнасці аддаленых метастазаў.

G — гісталагічная градацыя. G_1 — высокая ступень дыферэнцыроўкі;

G_2 — сярэдняя ступень дыферэнцыроўкі;

G_3 — нізкая ступень дыферэнцыроўкі ці недыферэнцыраваны рак;

G_x — ступень дыферэнцыроўкі не ўстаноўленая.

Групіроўка па стадыях: скрыты рак — $T_x N_0 M_0$; стадыя Ia — $T_1 N_0 M_0$, $T_2 N_0 M_0$; стадыя Ib — $T_1 N_1 M_0$; стадыя II — $T_2 N_1 M_0$; стадыя III — $T_3 N_{0-1} M_0$, $T_{0-3} N_2 M_0$; стадыя IV — $T_{0-3} N_{0-2} M_1$.

Клінічная карціна. Развіццё ракавай пухліны лёгкага знаходзіцца ў залежнасці ад лакалізацыі, формы і памераў. Кашаль у пачатковай стадыі пакутлівы, спачатку сухі, потым паяўляецца слізістая макрота, цягучая, а пазней — слізіста-гнойная і нават гнойная. Пры даследаванні макроты на скрытую кроў рэакцыя станоўчая. У шэрагу выпадкаў далучаецца і яўнае крывахарканне. Гэта звычайна насцярожвае хворага і часта прымушае звярнуцца да ўрача. Узнікае крывахарканне пры прарастанні і распадзе пухліны, утварэнні язвы яе ў прасвеце бронха, пры арозіі сасудаў лёгкага, надрыве слізістай абалонкі пры натужным пакутлівым кашлі.

Боль у грудзях пры ракавай пухліне можа значна вар'іраваць: ад пачуцця колкаў у баку да пачуцця здранцвеласці адной палавіны грудной клеткі ці часткі яе, ірадыіраваць у розных напрамках, у залежнасці ад характару росту пухліны. Пры невялікай пухліне, якая не выйшла на паверхню лёгкага, болевая пачуцці ўзнікаюць толькі ў момант кашлю ці пасля яго. Калі пухліна выходзіць на паверхню плеўры, узнікаюць пастаянныя болі. У той час, калі пухліна прарастае ў міжрэберныя прамежкі, боль узмацняецца да пачуцця здранцвеласці.

Тэмпература цела павышаная. Часта яе павышэнне ў комплексе з іншымі сімптомамі з'яўляецца прычынай памылковага дыягназу — запалення лёгкага. Пры гэтым у лёгачных тканках вакол ракавай пухліны ўзнікае запаленчы працэс, які суправаджаецца павышэннем тэмпературы і памылкова прымаецца за пнеўманію, бронхіт, грип ці іншае захворванне. Прычынай павышэння тэмпературы можа быць таксама атэлектазаванне ўчастка лёгачнай тканкі далей ад пухліны, якая абтурыруе бронх. У радзе выпадкаў ракавая пухліна, асабліва перыферычная, можа распадацца ў цэнтры і ўтвараць малюнак абсцэсу лёгкага (па літаратурных даных, да 10—20 % усіх абсцэсаў утвараюцца такім чынам).

Выражанасць слабасці і задыхкі знаходзіцца ў залежнасці ад распаўсюджанасці пухліны.

Страта вагі пры ракавай пухліне лёгкага назіраецца не заўсёды.

Пры аглядзе хворага аб'ектыўныя даныя залежаць ад памераў пухліны і, галоўнае, ад наяўнасці магчымых ускладненняў. Пры прарастанні пухліны на паверхню вісцэральнай плеўры магчыма некаторае аднабаковае абмежаванне дыхальных экскурсій. Пры наяўнасці атэлектазу долі лёгкага магчыма западзенне палавіны грудной клеткі, звужэнне міжрэберных прамежкаў, але калі адбываецца абсемяненне плеўры і далучаецца ракавы плеўрыт, адзначаецца выбуханне міжрэберных прамежкаў. Пры запушчанай стадыі назіраецца задыхка нават пра размове, кашлі. Калі пухліна лакалізуецца ў верхняй долі лёгкага і прарастае ў верхнюю полую

вену, назіраюцца набуханне шыйных вен, цыяноз, адутлаватасць твару. Пры атэлектстах, плеўрытах змяншаецца галасавое дрыжанне. Пры ўцягванні ў працэс вісцэральнай плеўры, міжрэберных нерваў назіраецца павышаная адчувальнасць міжрэберных прамежкаў. Могуць выяўляцца павялічаныя падключычныя і падпахавыя лімфатычныя вузлы.

Перкуторна выяўляецца пакарачэнне гуку на баку паражэння, межы якога знаходзяцца ў залежнасці ад памераў пухліны, атэлектазу і наяўнасці выпату пры ўскладненні плеўрытам. Пры выслухоўванні грудной клеткі назіраецца змяншэнне дыхальных шумаў пры атэлектазе і поўнае іх знікненне пры плеўрыце. Аднак пры далучэнні запаленчых працэсаў і асабліва распадзе і абсцэдзіраванні ракавай пухліны ўзнікаюць вільготныя рознакаліберныя шумы.

Але гэта клінічная карціна запушчанай ракавай пухліны, калі часта можна праводзіць толькі сімптоматычнае лячэнне, галоўным чынам абязбольвальнае. Трэба памятаць: чым меншая па памерах пухліна, тым менш значныя яе праяўленні, і для свечасовага яе распазнавання трэба ўдакладняць даныя анамнезу (курэнне, умовы працы — радыеактыўныя рэчывы, канцэрагены, хранічныя захворванні органаў дыхання), уважліва аднесціся да кашлю. Гэта адна з больш ранніх прымет ракавай пухліны. Пры самых малых сумненнях трэба рупліва правесці даследаванне.

Аналіз крыві на ранніх стадыях можа нічым не адрознівацца ад звычайнага захворвання. Толькі паскораная ХАЭ, ды і тая пры невялікіх няўскладненых пухлінах можа быць у межах нармальных велічынь. Назіраецца павялічаная колькасць трамбацытаў, асабліва старых форм іх. Пры ўскладненнях аналіз крыві змяняецца адпаведным чынам.

Рэнтгеналагічнае даследаванне. Пры падазрэнні на ракавую пухліну абавязкова праводзіць не толькі рэнтгенаскапію, але і рэнтгенаграфію. Пры гэтым асабліва каштоўнымі з'яўляюцца здымкі рознай ступені цвёрдасці, асабліва суперэкспанаваныя (з розным часам экспазіцыі).

Пры ракавай пухліне перыферычнага бронха на здымку назіраецца цень акруглай ці авальнай формы з акрэсленымі контурамі. Акрамя таго, могуць быць участкі атэлектазу лёгачнай тканкі. Пры ракавай пухліне верхавінкі лёгкага (пухліна Панкоста) у працэс уцягваюцца плечавое спляценне, ніжні шыйны сімпатычны вузел, міжрэберныя нервы. Пры рэнтгеналагічным даследаванні выяўляецца цень у вобласці верхавінкі лёгкага.

Пры ракавай пухліне вялікага бронха спачатку назіраецца ўзмоцнены малюнак пашкоджанага караня. Пазней выяўляецца

негамагеннае зацямненне караня без пэўных межаў. Пры няпоўнай закупорцы бронха, акрамя ценю, у вобласці караня назіраецца парцыяльная эмфіэма, а пры поўным перакрыцці прасвету — атэлектаз.

Тамаграфія мэтанакіравана на выкананне пэўнай глыбіні серыйных здымкаў, каб выявіць месца знаходжання пухліны.

Пры бронхаскапіі можа быць выяўлена пухліна, якая выступае ў прасвет бронха, ці інфільтрат на адной са сценак бронха. Пры перыбранхіяльным росце пухліны можа быць адзначана зрушванне ці дэфармацыя адной са сценак бронха. У час бронхаскапіі можа быць узяты кавалак пухліны ці тканкі на біяпсію. Акрамя таго, вялікую дыягнастычную значнасць мае цыталагічнае даследаванне. Пры гэтым паўторна на працягу некалькіх дзён даследуецца макрота на атыпчныя клеткі. Катэтэр праводзіцца ў болей перыферычны бронх і даследуюцца прамыўныя воды на атыпчныя клеткі. Калі патрэбна, робяць пунктат лёгкага і мазкі ■ яго.

У радзе выпадкаў каштоўныя даныя можна атрымаць пры бронхаграфіі — абрыў ценю бронха пры закупорваючай яго прасвет пухліне ці дэфект яго сценкі (контурны пухліны ў прасвеце бронха).

Распаўсюджанасць працэсу на міжсценне можна выявіць ■ дапамогай медыястынаскапіі. Пры гэтым можна ўзяць вузел на біяпсію. Значную каштоўнасць мае таксама сканіраванне лёгкага. У цэнтральных клініках, якія займаюцца такімі хворымі, распрацавана метадыка ангіюпульманаграфіі. Але яна з'яўляецца вельмі складаным спосабам даследавання і нават у спецыяльных анкалагічных стацыянарах не прымяняецца (складаны спосаб пры малакаштоўнай інфармацыі).

Пры павялічаных надключных, падпахавых лімфатычных вузлах неабходна выдаліць іх на даследаванне.

Наяўнасць плеўрыту робіць неабходнай пункцыю плеўральнай поласці і даследаванне пунктату.

Ультрагукавое даследаванне дае вельмі каштоўную інфармацыю. Яшчэ больш высокадыягнастычным спосабам даследавання з'яўляецца камп'ютэрная тамаграфія, якая дазваляе распазнаваць пухліны памерам менш за 1 см у дыяметры.

Праблема своєчасовага распазнавання ракавых пухлін лёгкага знаходзіцца ў залежнасці ад аснашчэння анкалагічных дыспансераў сучаснай дыягнастычнай апаратурай (ультрагукавое даследаванне, камп'ютэрныя тамаграфы), бо рэнтгеналагічная дыягностыка — гэта дыягностыка запушчаных форм ракавых пухлін.

Пры даследаванні могуць узнікнуць розныя ўскладненні: атэлектаз, прарыў у плеўру і ўзнікненне плеўрыту, крывацёк, метастазы ў галаўны мозг, печань, ныркі, косці, наднырчнікі і іншыя

органы, ерозія грудной лімфатичнай пратокі, распад і абсцэдазіраванне пухліны, ракавы пухманіт.

Лячэнне. Пры ракавай пухліне лёгкага паказаны хірургічны спосаб лячэння. Радыкальнай аперацыяй можа быць лобэктамія, білобэктамія, пухмонэктамія. Недарэчнымі з'яўляюцца думкі, што неабходна толькі пухмонэктамія. Тэндэнцыя на захаванне большай часткі функцыяніруючай парэнхімы сябе апраўдала. Мала таго, лятальнасць пасля пухмонэктаміі, паводле даных Б. В. Пятроўскага, састаўляе 17,8 %, ■ пасля лобэктаміі — 8,9 %. Пасля лобэктаміі працягласць жыцця звыш 5 гадоў дасягае 35,2 %, ■ пасля пухмонэктаміі — 23,8 %. Безумоўна, пухмонэктамія выконвалася ў выпадках больш запушчаных, больш распаўсюджаных пухлін. Выкрышталізавалася ідэя захоўваючых аперацый, г. зн. пры прарастанні пухліны з аднаго долевага бронха на другі можна выканаць яго рэзекцыю, адначасовую рэзекцыю долевых сасудаў і пры магчымасці захаваць долю лёгкага. Гэта ўжо знайшло сваё пацвярджэнне на многіх хворых.

Прамянёвая тэрапія пры ракавай пухліне лёгкага можа быць рэкамендавана хворым пры наяўнасці проціпаказанняў да аперацыі ці адмове хворых ад яе. Але ў той жа час прамянёвая тэрапія проціпаказана пры распадзе пухліны, метастатычным эксудатыўным плеўрыце, аддаленых метастазах, пры агульным цяжкім стане хворага (кахексія, анемія, выражаная лейкапенія).

Прамянёвае лячэнне праводзіцца статычнымі і рухавымі спосабамі апраменьвання. Перспектывы ў гэтых адносінах маюць крыніцы высокіх энергій (лінейныя паскаральнікі, бэтатроны). Са статычных метадаў найбольш мэтазгодна тэлегаматэрапія метадам мнагапольнага апраменьвання ■ напраўленнем прамянёў ■ розных палёў на пухліну. Звычайна выкарыстоўваюць чатыры палі памерамі 6х8, 8х10 см пры скурнафокуснай адлегласці суадносна 1 см і 60 см. Разавая доза — 200 Р, сумарная доза на кожнае поле 3000—4500, ачаговая — 6000—8000 Р.

Паказаны такія хіміятэрапеўтычныя сродкі, як тыяТЭФ (тыяфасфамід — 15 мг праз дзень, на курс лячэння — 150—250 мг); эндаксан (цыклафасфан унутрывенна, унутрымышачна, унутрыплеўральна, унутрыбрушынна і ўнутр — 0,2 г, 10 мл 2 % раствору) 2—3 разы ў дзень. Сумарную дозу 4—14 г можна прымяняць толькі неаперабельным хворым. Эмбіхін уводзяць унутрывенна па 10 мг 2—3 разы ў тыдзень. Сумарная доза 50—80 мг. Эмбіхін (40—60 мг) можна ўводзіць таксама аднаразова ў лёгачную артэрыю. 5-Фторурацыл прымяняюць у спалучэнні з прамянёвай тэрапіяй, уводзяць унутрывенна па 1 г праз дзень. Сумарная доза 4—6 г.

Акрамя таго, назначаюць увесь комплекс тэрапіі, напраўлены на стабілізацыю сардэчнай, сасудзістай дзейнасці, дыхання, на прафілактыку запаленчых працэсаў і ўскладненняў.

Прагноз. Працягласць жыцця пры адмове хворага ад аперацыі залежыць ад узросту хворага, стадыі захворвання, наяўнасці ўскладненняў і вагаецца ад 1 да 14 месяцаў. Чым больш распаўсюджаны працэс, чым маладзей хворы і меней дыферэнцыравана пухліна, тым карацей працягласць яго жыцця. Своечасова выкананая аперацыя можа забяспечыць выздараўленне хворага. Прамянёвае лячэнне пры ракавай пухліне здольна забяспечыць працяглае жыццё і нават у спалучэнні з хіміятэрапіяй рассмоктванне пухліны. Але такія хворыя павінны быць пад пастаянным надзейным доглядам.

ХІРУРГІЧНЫЯ ЗАХВОРВАННІ ВЕН

Хваробы вен ніжніх канечнасцей — даволі распаўсюджаная паталогія, якая часта з'яўляецца прычынай страты працаздольнасці, нават да стойкай інваліднасці. Хварэюць у асноўным асобы маладога і сярэдняга ўзросту, г. зн. найбольш працаздольная частка насельніцтва.

Хранічную вянозную недастатковасць ніжніх канечнасцей падзяляюць на дзве групы захворванняў — варыкозную хваробу (варыкознае расшырэнне вен ніжніх канечнасцей) і посттрамбатычны сіндром (посттрамбатычная хвароба).

■ ВАРЫКОЗНАЕ РАСШЫРЭННЕ ВЕН НІЖНІХ КАНЕЧНАСЦЕЙ (ВАРЫКОЗНАЯ ХВАРОБА)

У вобласці ніжніх канечнасцей адрозніваюць тры вянозныя сістэмы: паверхневую, глыбокую і камунікантную.

Паверхневая вянозная сетка складаецца з вялікай і малой падскурных вен і іх прытокаў. У вобласці вусця вялікай падскурнай вены ў яе ўпадаюць вонкавыя сараматныя вены, паверхневыя — падчарэўная, зваротная падуздышная, і таксама вены, якія збіраюць кроў з прыднэвонкавай і медыяльназадняй паверхніх бядра. Малая падскурная вена з'яўляецца працягам латэральнай бакавой вены ступні. У вобласці сярэдняй і верхняй трэці галёнкі яна знаходзіцца

ў канале Пірагова, паміж фасцыяльнымі лісткамі. Малая падскурная вена ўпадае ў падкаленную, радзей — у бядровую і вялікую падскурную вены. Паміж вялікай і малой падскурнымі венамі маецца мноства анастамозаў.

Глыбокая венозная сетка складаецца з глыбокіх вен галёнкі (пярэдняй і задняй вялікабярцовай і малабярцовай), якія з'яўляюцца крыніцамі падкаленной вены. Прыродным працягам падкаленной вены служыць бядровая вена, якая часцей за ўсё мае адзіны ствол. Бядровая вена пераходзіць у вонкавую падуздышную, якая разам з унутранай падуздышной стварае агульную падуздышную вену. Правая і левая агульныя падуздышныя вены ўтвараюць ніжнюю полую вену.

Сярод камунікантных вен распазнаюць два віды: 1) прамыя камуніканты, якія непасрэдна з'ядноўваюць падскурныя і глыбокія вены; 2) непрамыя камуніканты, па якіх кроў спачатку адцякае з паверхневых вен у вены, якія збіраюць кроў з мышцаў, і ўжо потым пападае ў глыбокія вены.

Асаблівасцю венознай сістэмы з'яўляецца тое, што яна мае клапанны апарат. Колькасць клапанаў у розных сегментах венознай сеткі вагаецца ў вялікіх межах: вялікая і малая падскурныя вены, па даных розных аўтараў, маюць па 5—20, бядровая — 1—9, падкаленная — 1—4, глыбокія вены галёнкі — 8—20 клапанаў. Паверхневая венозная сетка збірае кроў са скурных покрываў і падскурнай клятчаткі ніжніх канечнасцей. Выключэнне складае вобласць унутранай шчыкалаткі, дзе кроў ад скуры і падскурнай клятчаткі адцякае непасрэдна ў глыбокую венозную сетку праз так званыя прабадаючыя (перфарантныя) вены Какета. Па камунікантных венах у норме кроў цячэ з паверхневых вен у глыбокія. Пры знаходжанні чалавека ў вертыкальным становішчы па глыбокай венознай сетцы адцякае 90 % крыві з ніжніх канечнасцей.

Асноўныя фактары, якія забяспечваюць адток крыві з ніжніх канечнасцей: 1) тонус венознай сценкі; 2) скарачэнне мышц канечнасцей; 3) функцыя клапаннага апарату; 4) адмоўны ціск у грудной клетцы; 5) усмоктвальнае дзеянне правай часткі сэрца.

Безумоўна, рашаючую ролю адыгрывае мышачна-венозная помпа — скарачэнне мышцаў галёнкі і клапанны апарат венозных сасудаў.

Варыкозным расшырэннем вен пакутуюць каля 36 млн чалавек (М. І. Кузін), у асноўным кожная пятая жанчына і кожны пятаццаць мужчына. Пры гэтым у 50 % асоб захворванне пачынаецца ва ўзросце 20—30 гадоў.

Класіфікацыя варыкознага расшырэння вен. 1. Варыкознае расшырэнне паверхневых вен: а) сістэмы вялікай падскурнай вены;

б) сістэмы малой падскурнай вены; в) сістэмы вялікай і малой падскурных вен.

2. Варыкознае расшырэнне глыбокіх венозных ствалоў.

3. Варыкознае расшырэнне глыбокіх, паверхневых і камунікантных вен (гэты від варыкознай хваробы сустракаецца часцей).

Па цяжкасці захворвання разглядаюць: 1) стадыю кампенсацыі (адсутнічаюць ацёкі і трафічныя расстройствы); 2) стадыю субкампенсацыі (хворых турбуе цяжкасць у нагах, пад канец дня ступні і галёнкі ацякаюць, аднак пасля начнога адпачынку ацёкі знікаюць); 3) стадыю дэкампенсацыі (у хворых маюцца трывалыя ацёкі, гіперпігментацыя скуры, трафічныя язвы).

Этыялогія і патагенез. Адным з найбольш даўніх уяўленняў аб прычынах развіцця варыкознага расшырэння вен з'яўляецца тэорыя механічнай перашкоды венознаму адтоку. Безумоўна, пухліны і іншыя паталагічныя працэсы брушной поласці і забрушынай прасторы могуць сціскаць ніжнюю полую вену і вызываць парушэнні флебагемадынамікі. Аднак расшырэнне вен, што ўтварылася па гэтай прычыне, з'яўляецца толькі сімптомам асноўнага захворвання.

З другой палавіны XIX ст. асноўнай прычынай варыкознага расшырэння вен сталі лічыць недастатковасць іх клапаннага апарату. Паводле думкі прыхільнікаў гэтай тэорыі, расшырэнне венозных сасудаў узнікае з-за прыроджанай адсутнасці клапанаў ці іх функцыянальнай недастатковасці. Праведзеныя ў апошнія гады многія рэнтгенафлебаграфічныя даследаванні паказалі адносную рэдкасць прыроджанай адсутнасці клапаннага апарату.

Многія даследчыкі прычынай варыкознага расшырэння вен лічаць слабасць венознай сценкі, якая прыводзіць да пашырэння венозных сасудаў і недастатковасці іх клапаннага апарату. Згодна з данымі флебалага Баўэра, у хворых развіваецца «панфлебоз», г. зн. усе аддзелы венознай сеткі падвяргаюцца гіялінаваму фіброзу, атрафіруюцца мышачныя элементы, наступае дэструкцыя эластычнага каркаса, інтэмы і сярэдняй абалонкі вен. Пры гэтым зніжаецца тонус венознай сценкі, таму нават пры звычайным венозным ціску сасуд пашыраецца і ўзнікае непаўнацэннасць клапаннага апарату. Этыялогія панфлебиту застаецца невядомай.

У развіцці варыкознага расшырэння вен мае значэнне і спадчыннасць. Гэта пацвярджаецца тым, што даволі часта ў такіх хворых выяўляецца спадчынны фактар. Па даных розных аўтараў, у 43—85 % хворых на варыкознае расшырэнне вен пакутавалі бліжэйшыя родныя. Аднак не ўсе вучоныя падзяляюць гэты пункт гледжання. Неабходна згадзіцца з тымі даследчыкамі, якія лічаць, што пад спадчынным фактарам трэба разумець толькі схільнасць вен да расшырэння, якое можа ўзнікнуць у наступным пад уплывам тых ці іншых прычын, а не фатальную немінучасць захворвання.

У апошнія гады асабліваю ўвагу прыцягнула пытанне аб значэнні артерывязнозных анастамозаў. Адзначана, што іх павышаная функцыя адыгрывае асаблівую ролю ў паходжанні і развіцці варыкознага расшырэння вен. Аб гэтым сведчыць той факт, што артерывязнозная рознасць у насычанасці кіслародам зніжаецца ў крыві, узятай ■ варыкозных вен, да 15 % замест 30—32 %. Паводле даных П. П. Аляксеева, каля 25 % выпадкаў варыкознага расшырэння вен узнікае з-за ўзмоцненага скідання крыві ў вены праз артерывязножныя анастамозы.

Некаторыя даследчыкі разглядаюць варыкознае расшырэнне вен як праяўленне эндакрынных парушэнняў, якія развіваюцца ў час цяжарнасці. Зараз лічыцца памылковай думка, згодна ■ якой расшырэнне вен ніжніх канечнасцей у цяжарных тлумачылася толькі ціскам маткі на вены таза. Было адзначана, што нярэдка захворванне ўзнікае на першых месяцах цяжарнасці, калі матка практычна не перашкаджае адтоку крыві ■ ніжніх канечнасцей. У такіх выпадках больш важны другі механізм расшырэння вен. У час цяжарнасці гармон жоўтага цела нейтралізуе гіпафізарны гармон вазапрэсін, што ў сваю чаргу аказвае паслабляльнае дзеянне на мышцы вязнознай сценкі і прыводзіць да недастатковасці клапаннага апарату. Нема-лаважнае значэнне мае таксама ўзмацненне функцыі артерывязнозных анастамозаў у час цяжарнасці. Пашырэнню падскурных вен садзейнічае і павелічэнне аб'ёмнага крывацёку цяжарнай маткі, што адмоўна адбіваецца на дрэнажнай функцыі вязнознай сеткі ніжніх канечнасцей.

У апошнія 7—15 гадоў узрос інтарэс да вывучэння аўтаімуных працэсаў пры розных захворваннях, у тым ліку пры варыкозным расшырэнні вен. Была абгрунтавана думка аб здольнасцях арганізма ствараць процітанкавыя аўтаантыцелы пры так званых неалергічных захворваннях. Данія літаратуры і зробленыя на кафедры даследаванні сведчаць аб важнай ролі расстройстваў у сістэме імуналагічнага гемеастазу для развіцця варыкознай хваробы.

Развіццю варыкознага расшырэння вен садзейнічаюць усе фактары, якія перашкаджаюць вязнознаму крывацёку. Таму гэта хвароба часцей сустракаецца ў асоб, праца якіх звязана ■ доўгім стаяннем на нагах (гандляры, цырульнікі, хірургі і г. д.).

Такім чынам, этыялогія варыкознага расшырэння вен складаная. Захворванне з'яўляецца поліэтыялагічным, у яго развіцці адыгрываюць ролю многія фактары.

Да гэтага часу сярод некаторых урачоў бытуе памылковая думка, што пры варыкозным расшырэнні вен паталагічны працэс толькі абмяжоўваецца паверхневымі венамі. Аднак устаноўлена, што пры варыкознай хваробе паражаюцца не толькі паверхневыя, але і

глибокія вены. Паралельна ■ развіццём варыкознага расшырэння падскурных вен з'яўляецца функцыянальная недастатковасць клапанаў глыбокіх вен. Недасканальна вывучаны механізм развіцця варыкознага расшырэння вен. Некаторыя аўтары лічаць, што ў большасці асоб хвароба пачынаецца з-за рэфлюксу крыві ■ глыбокіх вен у паверхневыя праз скурна-бядровы анастамоз; дэпанаванне крыві ў надфасцыяльнай вянознай сетцы адмоўна сказваецца на функцыі камунікантных і глыбокіх вен, вызываючы няслушнасць клапаннага апарату. Аднак існуе і другі пункт гледжання, згодна ■ якім першапачаткова мае месца няслушнасць клапанаў глыбокіх вен, што прыводзіць да скажонага вянознага крывацёку. З-за павышанага гідрадынамічнага ціску развіваецца няслушнасць перфарантаў, праз якія праходзіць рэфлюкс крыві ■ глыбокіх вен у паверхневыя. Апошнія ў адказ на павышаную нагрузку расшыраюцца.

Патанатомія. Выражаныя змены наступаюць у вянознай сценцы. Яны залежаць ад стадыі захворвання, ступені расшырэння вен. Стадыя кампенсатыі характарызуецца гіпертрафіяй гладкамышачных валокнаў, асабліва сярэдняга слоя вянознай сценкі. Ствараюцца абмежаваныя патаўшчэнні інтэмы.

Пры стадыях суб- і дэкампенсатыі ў сценцы вен пераважаюць змены дыстрафічнага, атрафічнага і некратычнага характару. Адбываюцца фібрапластычная трансфармацыя гладкамышачных валокнаў; трамбаванне, склеразаваанне паверхневых і глыбокіх вен; склероз клятчаткі па ходзе вен — цэлюліты, склероз скуры, рубцовая трансфармацыя яе. Скурныя покрывы і падскурная тлушчавая клятчатка дыстальных аддзелаў канечнасці замяшчаюцца рубцовай тканкай. Наступае лізіс і замяшчэнне тлушчавай тканкі мышцаў галёнкай.

Клінічная карціна і дыягностыка. Пры варыкозным расшырэнні вен хворыя скардзяцца на тупы боль, пачуцце цяжкасці ў нагах, сутаргі. Апошнія ўзнікаюць часцей ноччу. Пры прагрэсіруючым захворванні хворых турбуюць ацёкі ног, змены колеру скуры дыстальных аддзелаў пашкоджанай канечнасці, экзэматычныя высыпанні, крывацёкі ■ варыкозных вузлоў, трафічныя язвы.

Агляд хвораі нагі неабходна рабіць у вертыкальным і гарызантальным становішчы хворага. Звяртаюць увагу на аб'ём хвораі і здаровай нагі, колер скуры, тып расшырэння паверхневых вен (рассыпны, магістральны), форму варыкознага расшырэння вен (змеспадобная, мешкападобная, цыліндрычная, змешаная), высвятляюць ступень уцягнутасці ў паталагічны працэс вялікай і малой падскурных вен.

Пры пальпатыі звяртаюць увагу на ўшчыльненне тканак галёнкай і ступні, наяўнасць флебалітаў, абследаюць пульсацыю перыфе-

рычных артерый. Трэба мэтанакіравана шукаць адтуліны ва ўласнай фасцыі галёнкi, што часта з'яўляецца прыметай наяўнасці тут немажонных камунікантных вен. З гэтай мэтай прымяняюць наступныя функцыянальныя пробы.

1. Ацэнка клапаннага апарату паверхневых вен:

а) проба Траянава—Трэндэленбурга знайшла шырокае прымяненне. У становішчы лежачы хворы падымае нагу і мэтай апаражніць варыкозна расшыраныя вены. Пасля гэтага вобласць ўпадзення вялікай падскурнай вены ў бядровую прыціскаюць пальцам ці на верхнюю трэць бядра накладваюць мяккі гумавы жгут і просяць хворага ўстаць. Спачатку расшырэння вен не відаць, і толькі не адымаючы пальцаў, праз некалькі хвілін, яны пачынаюць запаўняцца крывёй знізу. Калі ж спыніць націсканне вялікай падскурнай вены, то пры недастатковасці яе клапанаў будуць хутка туга запаўняцца вены бядра і галёнкi зваротным токам крыві зверху. Гэта проба можа быць выкарыстана і пры абследаванні малой падскурнай вены, але тады трэба накладаць жгут на ніжнюю трэць бядра, каб праз анастомозы яна не запаўнялася крывёй і вялікай падскурнай вены;

б) проба Гакенбруха—Сікара заключаецца ў тым, што пры кашлі пальпаторна ці візуальна вызначаецца зваротная хваля крыві ў праксімальным адзеле вялікай падскурнай вены;

в) проба Шварца — указальным пальцам наносацца лёгкая штуршкі па вялікай падскурнай вене ў вобласці авальнай ямкі, і пальцы другой рукі ляжаць над расшыранымі венамі бядра і галёнкi. Пры недастатковасці клапанаў падскурных вен штуршок перадаецца ў дыстальным напрамку.

2. Выяўленне няслушных камунікантных вен:

а) проба Прата II — у ляжачым становішчы хвораму пасля апаражнення варыкозна расшыраных вен у верхняй трэці бядра накладваюць гумавы жгут так, каб ён сціскаў вялікую падскурную вену. Потым на нагу накладваюць эластычны бінт ад пальцаў ступні да жгута. Хворага становяць на ногі. Эластычны бінт здымаюць зверху па адным вітку, а другі накладваюць такім чынам, каб паміж імі заставаўся прамежак у 10—15 см. З'яўленне напружанага сегмента варыкознай вены паміж бінтамі сведчыць аб тым, што ў гэтым месцы паверхневая вена зносіцца і няслушнай камунікантай;

б) проба Шэйніса (трохжгуцікавая проба) — пасля апаражнення падскурных вен накладваюць тры жгуты: першы — у пахвіннай складцы; другі — на сярэдняю трэць бядра; трэці — пад каленым суставам. Пасля гэтага хворага ставяць на ногі. Запаўненне крывёй падскурных вен паміж жгутамі сведчыць аб недастатковасці вен, якія злучаюць глыбокія і паверхневыя вены на гэтым участку;

в) проба Тальмана праводзіцца з адным доўгім жгутом, якім туга абвіваюць ніжнюю канечнасць ад ступні да пахвіннай вобласці (хворы пры гэтым знаходзіцца ў ляжачым становішчы). Паміж віткамі жгута пакідаюць прамежкі шырынёй 5—6 см. Потым хворы становіцца на ногі. Паяўленне паміж віткамі жгута напружаных вянозных вузлоў паказвае на наяўнасць у гэтай вобласці няслушных камунікантных вен.

3. Выяўленне праходнасці і функцыянальнага стану глыбокіх вен:

а) проба Мейо—Прата (ці Прата I) — хвораму, які знаходзіцца ў гарызантальным становішчы, накладваюць гумавае жгут на верхнюю трэць бядра. Пасля таго як нагу забінтуюць эластычным бінтам ад пальцаў ступні да жгута, хворы павінен пахадзіць 20—30 хвілін ці нават болей. Адсутнасць непрыемных суб'ектыўных пачуццяў пры хадзе сведчыць аб добрай функцыі глыбокай вянознай сеткі. Калі пасля доўгай хадзі паўляецца моцны распіральны боль у вобласці галёнкі, гэта прымета парушэння праходнасці глыбокіх вен. Трэба памятаць, што проба заснавана на суб'ектыўных пачуццях, таму яе вынікі не заўсёды могуць быць дакладнымі. Пры аклюзіі глыбокіх вен можа наступіць аблягчэнне — пры добрай функцыі калатэраляў; аднак пры праходнасці глыбокіх вен могуць быць болі пры адначасовым парушэнні артэрыяльнага крывацёку і наяўнасці трафічных расстройтваў;

б) проба Дэльбе—Пертэса («маршавая проба») — хвораму ў вертыкальным становішчы на верхнюю трэць бядра накладваюць гумавае жгут ці пнеўматычную манжэтку. Пасля гэтага аглядаюць нагу, выяўляюць ступень напаўнення крывёй падскурных вен, потым просяць хворага пахадзіць 5—10 хвілін. Пры добрай праходнасці глыбокіх вен, поўная каснасць іх клапаннага апарату і заможнасць камунікантных вен поўнае апаражненне паверхневых вен наступае на працягу хвіліны. Ніспаданне паверхневых вен сведчыць аб непраходнасці глыбокіх вен. Аднак трэба памятаць, што яны могуць ніспадацца і ў іншых выпадках: пры незаможнасці камунікантных вен, у выніку чаго назіраецца рэфлюкс крыві з глыбокіх вен у падскурныя; пры выражаным склерозе тканак; недастатковым сцісканні жгутом падскурных вен, што можа мець месца ў тлустых хворых;

в) лабелінавая проба (проба Фірта—Хіджэла) — нагу хворага бінтуюць эластычным бінтам да поўнага сціскання паверхневых вен. Потым у вену тылу ступні ўводзяць раствор лабеліну. Калі з'яўляецца кашаль, глыбокія вены становяцца праходнымі. Пры аклюзіі апошніх кашаль пачынаецца пасля здымання эластычнага бінту. Гэта проба часта бывае адмоўнай з-за таго, што хворыя не рэагуюць на лабелін.

Больш каштоўныя даныя можна атрымаць з дапамогай функцыянальнай флебатонометрыі.

Існуе шмат методык вымярэння вянознага ціску, аднак часцей карыстаюцца наступнай. Праводзяць пункцыю вены тылу ступні ці робяць венасекцыю. Катэтэр, які знаходзіцца ў вене, далучаюць да апарата вымярэння вянознага ціску (тэрмограф Вальдмана). У ходзе абследавання хворы знаходзіцца ў вертыкальным становішчы. Спачатку мераюць зыходны вянозны ціск, які ў норме вагаецца ў межах 70—150 мм вадз. сл., потым ціск ■ фізічнай напругай — хворы робіць 15—20 ўставаў на дыбачкі. У норме вянозны ціск істотна змяншаецца ў параўнанні ■ зыходным, пры непраходнасці глыбокіх вен — рэзка павялічваецца, пры клапаннай недастатковасці глыбокіх і камунікантных вен — не мяняецца ці павялічваецца.

Усё ж найбольш дакладным метадам абследавання вянознай гемадынамікі з'яўляецца рэнтгенафлебаграфія. Аднак у сувязі з тым, што гэты метада не аб'якавы для хворага, ён мае свае паказанні да прымянення: пры ацёках ног, наяўнасці трафічных расстройтваў дыстальных аддзелаў нагі, у выпадку рэцыдыву захворвання. Пры гэтым неабходна выясніць становішча глыбокіх і камунікантных вен, няслушных іх клапанаў, ■ таксама наяўнасць схаванага крывацёку.

Існуе каля 100 методык рэнтгенакантрастнага абследавання вянозных сасудаў. Зараз часцей прымяняюць вертыкальную функцыянальна-дынамічную рэнтгенафлебаскапію. Яна дазваляе высветліць не толькі характар анатамічных змен вянозных сасудаў, але і асаблівасці іх гемадынамікі. Робяць гэта наступным чынам. Кантрастны сродак уводзяць у вены тылу ступні ці ў заднюю вялікабярцовую вену. Хворы пры гэтым знаходзіцца ў вертыкальным становішчы перад экранам рэнтгенаўскага апарата. Урач глядзіць за праходжаннем кантрастнай крыві па канечнасці ў час яе спакою, ■ таксама пры ўстававанні хворага на дыбачкі і пры выконванні яму пробы Вальсальвы. Асаблівую ўвагу звяртаюць на наяўнасць немажлівых камунікантных вен.

Аднак метадам рэнтгенафлебаскапіі часам дрэнна кантрастуецца падуздышная вена. У такіх выпадках можна скарыстаць рэтраградную флебаграфію. Пры яе дапамозе праводзяць пункцыю бядровай вены ніжняй пахвіннай складкі і ўводзяць кантрастны сродак. Выконваюць таксама серую флебаграм на спецыяльным рэнтгенапапале. Акрамя таго, прымяняюць капіляраскапію, скурную тэрмаметрыю, інфрачырвоую і каляровую тэрмаграфію. З дапамогай рэавазаграфіі высвятляюць функцыянальныя змены артэрыі ніжніх канечнасцей, вывучаюць стан згусальнай і процізгусальнай сістэм крыві. Праводзяцца таксама радыёізатопныя методыкі абследавання,

пры дапамозе якіх можна распазнаваць мікрацыркуляторныя расстройства.

Дыферэнцыяльная дыягностыка. Першаснае варыкознае расшырэнне вен ніжніх канечнасцей трэба адрозніваць ад паўторнага расшырэння, якое развіваецца ў выніку парушэння праходнасці глыбокіх вен. Гэта часта адбываецца пасля перанесенага вострага тромбафлебиту ці флебатрамбозу глыбокіх вен ніжніх канечнасцей. У такім выпадку ў хворага мае месца посттромбафлебітычны синдром, аб чым размова пойдзе ніжэй.

Варыкозную хваробу неабходна адрозніваць ад хваробы Паркса Вебера—Рубашова, «сіндрому народжаных артэрыявянозных анастамозаў». Гэтае захворванне характарызуецца раннім варыкозным расшырэннем вен. Адзначаецца пульсация расшыраных вен, якая сінхронна сардэчным скарачэнням; у іх у асноўным артэрыяльная кроў. Над расшыранымі венамі павялічана тэмпература скуры. Назіраецца хуткая набрыняласць вен, калі іх не сціскаюць, і, наадварот, маруднае і няпоўнае апаражненне пры падняцці нагі.

М. Кліпель і П. Трэнане апісалі складаны парок развіцця вянознай сістэмы ніжніх канечнасцей. Варыкознае расшырэнне вен назіраецца ў дзяцінства. Парушаецца праходнасць глыбокіх магістральных вен, на нагах выяўляюцца сасудзістыя плямы, павялічваецца аб'ём канечнасці, яна становіцца даўжэй. У такіх выпадках адзначаецца гіпаплазія глыбокіх вен.

Хваробы Паркса Вебера—Рубашова і Кліпеля—Трэнане часцей за ўсё спалучаюцца. У хворых мае месца павышаная функцыя артэрыявянозных шунтоў і недаразвіццё глыбокай вянознай сеткі.

Пры наяўнасці адэкаў варыкозную хваробу неабходна дыферэнцыраваць з лімфадэмай, ці слановасцю, ніжніх канечнасцей. У гэтых выпадках важным метадам абследавання з'яўляюцца флеба-і лімфаграфія, у ходзе якіх адзначаюцца выражаныя змены з боку лімфатычных сасудаў канечнасці.

Неабходна памятаць, што боль у нагах можа быць абумоўлены і такімі захворваннямі, як аблітэрыруючы эндартэрыт і атэрасклероз, пляскатая ступня, міязіт, астэміэліт і г. д.

Лячэнне. Кансерватыўнае лячэнне хворых на варыкознае расшырэнне вен толькі часова паляпшае гемадынаміку і ў некаторай ступені перашкаджае далейшаму развіццю паталагічнага працэсу. Гэтыя хворыя павінны адмовіцца ад ужывання алкаголю, тлустай ежы. Асаблівую ўвагу неабходна накіраваць на правільны выбар абутку і яго зручнасць. Вышыня абцаса не павінна перавышаць 3 см. Вельмі карысна лячэбная гімнастыка, якая зводзіцца да кругавога руху ступняў, тыльнага і падэшвеннага згібання іх, падняцця і апускання на пальцах. Пры адсутнасці запаленчых з'яў ці тром-

бафлебіту мае сэнс рабіць масаж хворай нагі. Паляпшэнню гемадынамікі садзейнічаюць і водныя працэдуры, асабліва плаванне ў цёплай вадзе. У хатніх умовах можна карыстацца ваннамі для ног пры тэмпературы вады 32—37 °С. Пры экзэмах, трафічных язвах такія ванны проціпаказаны.

Для прафілактыкі далейшага расшырэння вен і іх ускладненняў вялікае значэнне маюць эластычныя, спецыяльнага памеру панчохі, бінтаванне нагі. Па неразуменні многія хворыя грэбуюць гэтымі простымі дзеяннямі. Урачы павінны не толькі растлумачыць каштоўнасць такога лячэбнага мерапрыемства, але і навучыць хворых правільна бінтаваць нагу.

Як правільна накласці эластычны бінт? Зранку, не ўстаючы з ложка, двума сшытымі канец у канец бінтамі ці палоскай мягкай тканіны (шырынёй 10 см, даўжынёй 5 м) бінтуюць нагу ад пальцаў ступні да каленнага сустава, пры гэтым кожны віток павінен пакрываць палавіну папярэдняга. Пасля гэтага вялікімі віткамі бінт апускаюць на ступню і потым накладваюць другі слой павязкі. Першы раз павязку павінен накласці ўрач.

Правільна накладзены эластычны бінт паляпшае адток крыві і прыносіць значную палёгку хвораму. Ём трэба карыстацца і пасля хірургічнага выдалення паверхневых вен. Пры гэтым час яго нашэння ўстанаўліваюць у залежнасці ад асаблівасцей захворвання. Мае сэнс бінтаваць нагу не менш шасці месяцаў пасля аперацыі.

Застою вянознай крыві садзейнічае доўгае стаянне і сядзенне. У сувязі з гэтым асобам пры падобных умовах працы прапануецца праз кожныя 1—1,5 гадзіны рабіць 10—15-хвілінныя перапынкі, у час якіх трэба пахадзіць. Калі дазваляюць умовы, можна легчы і прыпадняць ногі на 30—40 см. Пасля працы хвораму неабходна прапанаваць на працягу 1—2 гадзін паляжаць на ложку, у канцы якога павінен быць валік, прыпадняты на 20 см.

Асноўны метада лячэння варыкознага расшырэння вен — аперацыі. Пры гэтым аперацыя павінна выконвацца не толькі хворым з ускладненнямі, а і ў больш раннія тэрміны, калі яна можа быць выканана менш траўматычна і больш радыкальна.

Прціпаказанні да аперацыі: 1) множныя расшырэнні малых паверхневых вен з-за недастатковасці клапаннага апарату глыбокіх вен пры адсутнасці выражанага парушэння адтоку крыві; 2) рэзка выражаная тлустасць хворых; 3) цяжарнасць; 4) цяжкія захворванні сэрца, лёгкіх, печані, нырак; 5) злаякасныя новаўтварэнні.

Віды аперацый. *Аперацыя Траянава—Трэндэленбурга.* У 1888 г. А. А. Траянаў, а праз два гады Ф. Трэндэленбург прапанавалі высокую перавязку вялікай падскурнай вены пры недастатковасці ў яе вусці клапана, што прадукілае рэтраградны ток крыві з бядровай

вены ў паверхневую вянозную сетку. У 1942 г. М. Дзітэрыхс, акрамя таго, перавязваў усе вянозныя прытокі скурна-бядровага анастамозу.

О. Мадэлунг (1884) прапанаваў высячэнне варыкозна расшыраных паверхневых вен на ўсім працягу нагі з аднаго разрэзу (ад пахвіны да ўнутранай ладыжкі). Нарат (1906) выдаляў падскурныя вены праз невялікія разрэзы (5—10 см даўжынёй). Мейо (1906) прапанаваў выцягваць пашкоджаныя вены з дапамогай металічнага павадыра з кручком на канцы. Бэбкок (1917) для гэтай мэты выкарыстоўваў спецыяльны зонд. Кожная з гэтых аперацый паасобку выкарыстоўваецца вельмі рэдка.

Даследаваннямі ўстаноўлена, што рэцыдывы варыкознага расшырэння вен нярэдка бываюць абумоўлены пакінутымі расшыранымі венамі. Акрамя высячэння паверхневых вен, праводзіцца перавязка перфарантаў па Лінтану — субфасцыяльная (фасцыя потым ушываецца) ці па Кокету — падфасцыяльная.

Прымняецца паслядоўнае высячэнне вен па Траянаву—Трэндэленбургу, потым дастаюць вены па Бэбкоку. Высякаюць вены асобных разрэзаў па Нарату, а калі гэта немагчыма — з аднаго разрэзу на галёнцы ці бядры па Мадэлунгу. У заключэнне апрацоўваюць камунікантныя вены па Кокету ці Лінтану, выскаюць малую падскурную вену.

Да гэтага часу прымняюць лігатурныя метады лячэння варыкознага расшырэння вен. Аднак зараз яны з'яўляюцца толькі другарадным этапам. Больш радыкальных аператыўных умяшанняў. Пры высячэнні паверхневых вен, асабліва пры рассыпным тыпе іх будовы, нярэдка застаюцца малыя вянозныя галінкі, якія ў наступным могуць стаць прычынай рэцыдыву захворвання. Таму некаторыя хірургі дапаўняюць флебэктамію лігатурнымі спосабамі перавязкі паверхневых вен: а) празскурнай перавязкай вен па Шэдэ — лігатуры завязваюць над марлевым валікам, здымаюць праз 10—12 дзён; б) падскурнай перавязкай вен па Кляпу—Сакалову.

Але трэба памятаць, што рэцыдывы варыкознага расшырэння вен узнікаюць часта не ў выніку няпоўнага высячэння вен, а ў выніку неліквідаванага ў ходзе аперацыі парушэння адтоку крыві па глыбокіх венах ці перанесенага ў пасляоперацыйным перыядзе тромбафлебиту канцавых вен з распаўсюджваннем яго на глыбокія вены.

Ін'екцыйна-склеразіруючы спосаб. Паказанні: касметычныя нязручнасці (маюцца асобныя невялікія вянозныя галінкі, адсутнасць няслушных камунікантных вен). Можна прымняць пасля аперацыі праз 2—3 тыдні, калі засталіся нявыразаныя вянозныя галінкі.

Методыка выканання: хвораму, які сядзіць з апушчанай нагой, робяць пункцыю варыкознага вузла. Потым хворы лажыцца і вена

апаражняецца ад крыві, яму ўводзяць склеразіруючыя сродкі — варыкацыд, вістарын, склеран, тромбавар і інш. Месца ін'екцыі прыціскаюць шарыкам, нагу бінтуюць, пасля чаго хворы павінен хадзіць. Невыкананне гэтых правілаў можа прывесці да трамбозу глыбокіх вен ■ цяжкімі вынікамі.

Выконваецца таксама энда- і калываскулярная электракаагуляцыя.

У пасляаперацыйным перыядзе вялікае значэнне маюць бінтаванне ног, ранняе ўстаўанне, хада.

Прычыны рэцыдыву захворвання: недастатковае радыкальнае высячэнне паверхневых вен; няслушнаць камунікантаў; захаванне малой падскурнай вены; прагрэсаванне клапаанай недастатковасці глыбокіх вен; неліквідаванае парушэнне адтоку крыві па глыбокіх венах; перанесены тромбафлебін канцавых вен ■ распаўсюджваннем яго на глыбокія вены.

Ускладненні варыкознага расшырэння вен. Адным ■ ускладненняў з'яўляецца *экзэма*. Лячэнне хворых ■ экзэмай як ускладнення расшырэння вен і далучэння алергіі неабходна праводзіць у дэрматалагічнай клініцы, адкуль потым хворых накіроўваюць у хірургічнае аддзяленне для аперацыйнага лячэння.

Крывацёк з варыкозных вузлоў можа ўяўляць значную небяспеку для жыцця хворага, бо вена ў вобласці разрыву бывае спаяная са скурай і не спадаецца. Першая дапамога заключаецца ў накладанні спіскаючай павязкі. Радыкальным лячэннем з'яўляецца флебэктамія.

Трафічныя язвы ўзнікаюць часцей пасля нязначных траўм скуры галёнкi. Лячэнне складаецца ■ карэкцыі венознага адтоку. З мэтай саніравання гэтых язваў прымяняюць процісептычныя растворы, пратэалітычныя ферменты, розныя мазі, фізіятэрапію.

Доўгатэрміновыя трафічныя язвы цяжка падаюцца кансерватыўнаму лячэнню. У гэтых выпадках разам з флебэктаміяй выконваюцца скурнапластычныя аперацыі.

Назіраюцца таксама *тромбафлебіты глыбокіх і паверхневых вен*.

Экспертыза працаздольнасці. Пры ацэнцы працаздольнасці хворых ■ расшырэннем вен Р. П. Аскерханаў прапануе прытрымлівацца наступнай схемы: 1) хворых, якія скардзяцца на боль і ацёкі, неабходна перавесці на другую работу і назачыць ім адпаведнае лячэнне; 2) пры з'явах дэкампенсацыі і субкампенсацыі, ■ таксама пры ўскладненнях — інваліднасць, перавод на другую працу; 3) да інвалідаў другой групы адносяць хворых са з'явамі лімфа- і венастазу, ■ тарпідна працякаючымі язвамі, слановасцю.

У большасці выпадкаў пераведзеныя на інваліднасць хворыя могуць быць поўнаасцю ці ў значнай ступені здароўлены.

Пры экспертызе працаздольнасці і інваліднасці вялікае значэнне мае прафесія хворага. На інваліднасць пераводзяць хворых, работа якіх звязана са знаходжаннем на нагах, доўгім рухам і якая па тых ці іншых прычынах у бліжэйшым будучым не можа быць зменена.

Прафілактыка. У прафілактычных мэтах неабходна прадухіляць вянозныя расшырэнні, праводзіць дэкампенсацыю вянознага адтоку і прадухіляць ускладненні варыкознага расшырэння вен.

Асоб, схільных да варыкознага расшырэння вен, трэба пазбавіць ад усяго, што парушае вянозную гемадынаміку (нельга насіць гумавыя падвязкі, цесны абутак, празмерна высокія абцасы).

Пры выражанай пляскатай ступні трэба насіць карыгуючы абутак.

Адным з важных пытанняў з'яўляецца прафілактыка расшырэння вен у цяжарных. У 70—90 % выпадкаў захворвання сярод жанчын цяжарнасць лічыцца прычынай варыкознага расшырэння вен.

Калі прафілактыка ўзнікнення вянозных расшырэнняў адносіцца да цяжкіх задач, то прадухіленне дэкампенсацыі вянознага адтоку не толькі магчымае, але і абавязковае. Асабліваю значнасць мае дыспансерызацыя.

Лепшым адпачынкам для ног пасля доўгага стаяння з'яўляецца не сядзенне і нават не ляжанне, а паважная, спакойная хадзьба на невялікую адлегласць.

■ ТРОМБАФЛЕБІТЫ І ФЛЕБАТРАМБОЗЫ НИЖНІХ КАНЕЧНАСЦЕЙ

Пад *тромбафлебітам* разумеюць запаленчы працэс вены з утварэннем тромба. Пры тромбафлебіце ў вене спачатку ўзнікае запаленне, з-за чаго парушаецца цэласнасць унутранай абалонкі сасуда, а потым ствараецца тромб.

Флебатрамбоз — гэта трамбоз вен без запаленчай рэакцыі ў сценцы сасуда. Ён развіваецца ў выніку змен біяхімічных уласцівасцей крыві, пашкоджання сасудзістай сценкі вены. У адрозненне ад тромбафлебіту пры флебатрамбозе тромб рыхла спаяны з сасудзістай сценкай. У такіх выпадках запаленчая рэакцыя ў вене з'яўляецца пазней — праз 7—8 дзён ад пачатку тромбаўтварэння. Многія даследчыкі схільны лічыць, што флебатрамбоз пры непазбежным далучэнні паўторнай запаленчай рэакцыі вянознай сценкі праз 2—3 дні пераходзіць у тромбафлебіт.

Класіфікацыя тромбафлебітаў. Найбольш распаўсюджаная класіфікацыя тромбафлебітаў па Г. П. Зайцаву. Ён выдзяляе востры тромбафлебіт паверхневых і глыбокіх вен.

Па этыялагічным моманце распазнаюць інфекцыйныя тромбафлебіты, да якіх адносяцца пасляродавыя, пасляабортныя, пасля сыпнога і брушнога тыфаў, пры рожыстым запаленні, абсцэсах, пасля грыпу. Пасляаперацыйныя і асептычныя тромбафлебіты назіраюцца пры варыкозным расшырэнні вен, закрытай траўме, сардэчных і анкалагічных захворваннях.

Этыялогія і патагенез. Яшчэ ў 1848 г. Р. Вірхаў сфармуляваў тры прычыны, што вядуць да ўзнікнення тромбозу як паталагічнага працэсу. Гэта так званая *трыяда Вірхава*. Згодна з яго думкай, тромбозы ўзнікаюць у выніку замаруджвання току крыві, пашкоджання ўнутранага слоя сасудзістай сценкі; змен у згусальнай і процізгусальнай сістэмах крыві — пры наяўнасці гіперкаагуляцыі.

Клінічныя назіранні пацвярджаюць значэнне запаволенага току крыві ў працэсе тромбаўтварэння. Вядома, што флебатромбоз і тромбафлебіт часцей узнікаюць у тых венах, дзе ў сувязі з анатама-фізіялагічнымі ўмовамі ток крыві запаволены, напрыклад у венах таза і ніжніх канечнасцей, у варыкозных вузлах, у месцы зліцця некалькіх вянозных калатэраляў. У працэсе тромбаўтварэння, безумоўна, важную ролю адыгрываюць агульныя расстройствы крывацёку на глебе паслаблення сардэчнай дзейнасці, якія суправаджаюцца вянозным застоём. У сувязі з гэтым тромбозы і тромбафлебіты часцей сустракаюцца ў людзей пажылога і старэчага ўзросту. Важнае значэнне ў працэсе тромбаўтварэння мае таксама пашкоджанне сасудзістай сценкі. Яшчэ звыш 100 гадоў таму Гунтэр даказаў, што ў ізаляваным вянозным сасудзе пры накладанні лігатур з абодвух бакоў і пры поўным спыненні току крыві тромб не ўтвараецца. Потым гэтае палажэнне было пацверджана і іншымі даследчыкамі.

Важнае значэнне прыдаецца таксама электрычнаму патэнцыялу форменных элементаў крыві і сасудзістай сценцы вен.

Інфекцыя і тромбафлебіт. На думку большасці аўтараў, у працэсе тромбаўтварэння вялікую ролю адыгрывае інфекцыя, асабліва ў хворых, якія пакутуюць інфекцыйнымі захворваннямі і рознымі гнойнымі працэсамі ў тканках і органах. Аднак спецыяльныя бактэрыялагічныя даследаванні тромбаў паказалі, што ў тромбатычных масах рэдка прысутнічаюць бактэрыі. Гэта дазваляе меркаваць, што прычынай тромбафлебиту з'яўляецца алергічнае запаленне сасудаў. Нягледзячы на тое, што характар алергена не выяўлены, тым не менш лічыцца, што сасудзістая сістэма можа падвяргацца розным гіперэргічным зменам, яна мае цесны кантакт з крывёю, якая ўтрымлівае розныя антыгенныя рэчывы.

Тромбозы і злаякасныя пухліны. У хворых са злаякаснымі пухлінамі часта назіраецца тромбоз вен. У гэтых адносінах на

першым месцы стаіць рак падстраўнікавай залозы, на другім — рак страўніка, на трэцім — рак лёгкага. Пры наяўнасці раку трамбоз вен працякае з нязначнымі запаленчымі з'явамі.

Варыкознае расшырэнне вен і тромбафлебiт. Пры варыкозным расшырэнні ў венах ніжніх канечнасцей ствараюцца ўсе ўмовы для тромбаўтварэння: 1) мяняецца склад крыві; 2) замаруджваецца крывацёк; 3) адбываюцца выражаныя змены венознай сценкі.

У развіцці тромбафлебiтаў маюць значэнне і іншыя фактары: унутрывенныя ін'екцыі, узрост хворых і характар харчавання. Ва ўзнікненні трамбозу агульнай левай падуздышной вены вельмі важнае значэнне мае сцісканне яе перакрываючай правай агульнай падуздышной артэрыяй.

Клінічная карціна. *Тромбафлебiт паверхневых вен* пачынаецца востра. Працэс часцей развіваецца ў сістэме вялікай падскурнай вены і радзей у сістэме малой падскурнай вены. Хворыя скардзяцца на боль па ходзе пашкоджанай вены. Тут жа вылучаецца паласа гіперэміі скуры. Пры пальпацыі адзначаецца балючае зацвярдзенне па ўсім венозным ствале ці на асобных яго ўчастках, якое выступае над узроўнем навакольнай скуры. Тэмпература цела нармальна, ці субфебрыльная. Востры тромбафлебiт паверхневых вен праз некалькі сутак можа перайсці ў падвостры. У некаторых выпадках ён пераходзіць у гнойны тромбафлебiт, калі ўзнікаюць абсцэсы па ходзе трамбіраванай вены. Трамбатычны працэс можа распаўсюджвацца на глыбокія венозныя сасуды праз вусці вялікай і малой падскурных вен ці праз няслушныя камуніканы.

Месцам тромбаўтварэння ў *магістральных венах ніжніх канечнасцей* можа быць любы іх участак: вены галёнкi, падкаленна-бядровы сегмент, падуздышныя вены. Тромб часцей утвараецца ў венах галёнкi. Запаленчы працэс у глыбокіх венах адносіцца да ліку сур'ёзных захворванняў як у лячэбных, так і ў прагнастычных адносінах.

Клінічная карціна вострых трамбозаў глыбокіх вен галёнкi вельмі бедная. Часам адзіным сімптомам з'яўляецца боль у ікраножных мышцах, які ўзмацняецца ў галёнкаступнёвым суставе пры хадзе. Калі частка глыбокіх вен застаецца праходнай, цыяноз скуры і пашырэнне паверхневай венознай сеткі звычайна не назіраюцца. Ацёк у такіх выпадках лакалізаваны ў вобласці ладыжак, выражаны слаба. Важным сімптомам з'яўляецца павышэнне тэмпературы скуры ў вобласці галёнкi. Балючасць пры пальпацыі ікраножных мышцаў адносіцца да тыповых прымет вострага трамбозу глыбокіх вен галёнкi.

Найбольш тыповая прымета захворвання — *проба Хоманса*. Яе выконваюць наступным чынам: хворы ляжыць на спіне з паўсагну-

тым і ў каленных суставах нагамі і выконвае тыльнае згінанне ступні ў галёнкаступнёвым суставе. Калі пры гэтым хворы адчувае боль у ікраножных мышцах, проба Хоманса лічыцца станоўчай. Калі маецца трамбоз усіх глыбокіх вен галёнка, дыягностыка становіцца больш простаю. У такім выпадку галёнка робіцца ацёчнай, напружанай, вызначаецца цыяноз скуры, праз 2—3 дні адбываецца варыкознае расшырэнне падскурных вен.

У сувязі з добра развітым калатэральным крывацёкам *трамбоз бядровай вены* часта працякае латэнтна. Боль адзначаецца на медыяльнай паверхні бядра, адпаведна праекцыі гунтарава канала. Пры пальпацыі тут адзначаецца балючасць. Часам згладжваюцца контуры каленнага сустава, у якім накопліваецца вялікая колькасць вадкасці, што можа прывесці да памылковай дыягностыкі вострага артрыту. Выражанага ацёку бядра пры аклюзіі паверхневай бядровай вены звычайна не назіраецца.

Востры трамбоз агульнай бядровай вены пачынаецца ■ болю ў верхняй трэці перадняй паверхні бядра і пахвіннай вобласці. Потым узнікаюць ацёк і цыяноз усёй ніжняй канечнасці. Пры пальпацыі вызначаюцца рэзкая балючасць у верхняй трэці бядра і інфільтрацыя па ходзе сасудзістага пучка. Аклюзія бядровай вены можа развіцца з-за распаўсюджвання трамбатычнага працэсу з вусця вялікай падскурнай вены. Бытуе памылковая думка, што распаўсюджванне трамбозу на бядровую вену ■ вялікай падскурнай вены пачынаецца толькі тады, калі клінічныя праяўленні тромбафлебіту (гіперэмія і інфільтрацыя па ходзе вены) дасягаюць узроўню пахвіннай складкі. Але часам трамбатычны працэс распаўсюджваецца на бядровую вену ўжо тады, калі клінічныя праяўленні тромбафлебіту лакалізуюцца яшчэ на ўзроўні ніжняй трэці бядра. Гэта тлумачыцца тым, што трамбоз развіваецца хутчэй, чым запаленчы працэс у сценцы падскурнай вены.

Клінічная карціна *вострага падуздышна-бядровага трамбозу* была вядома яшчэ ў глыбокай старажытнасці. Доўгі час лічылі, што гэтае захворванне можа ўзнікнуць толькі ў жанчын у пасля родавым перыядзе. Больш 1500 гадоў таму старажытнарымскі ўрач Дыяскарыд апісаў балючы стан ніжніх канечнасцей у радзільніц, які ён тлумачыў «пераносам малака» ў пашкоджаную нагу. Гэтае тлумачэнне прычыны захворвання настолькі трывала ўкаранілася, што да канца XVII ст. пасля родавы ацёк ніжніх канечнасцей называлі «малочнаю пухлінай», «малочнаю інфільтрацыяй», «малочным адкладаннем». Тэрмін «малочная нага» ў прымяненні да пасля родавага вострага падуздышна-бядровага вянознага трамбозу ў англа-амерыканскай літаратуры захаваўся да цяперашняга часу. Гэтую форму называюць таксама *phlegmasia alba dolens*. У 1938 г. Грэгуар апісаў

другую форму гэтага захворвання — *phlegmasia cerulea dolens*. Першая форма характарызуецца ацёкам канечнасці, малочна-белым колерам скурных покрываў і ўмераным болям па ходзе сасудаў. Пры гэтым да тромбафлебиту глыбокіх вен далучаецца спазма глыбокай артэрыі бядра. Гэтая клінічная форма працякае дабраякасна і адносна рэдка дае ўскладненні, якія прыводзяць да смерці. Пры другой форме вострага падуздышна-бядровага вянознага трамбозу адзначаюцца рэзкі боль у назе, выражаны цыаноз скурных покрываў, масіўны ацёк канечнасці, што абгрунтавана шырокім тромбафлебітам глыбокіх вен.

Востры трамбоз глыбокіх вен ніжніх канечнасцей можа ўскладніцца трамбозам ніжняй полай вены, эмбаліяй лёгачнай артэрыі, гангрэнай канечнасці вянознага паходжання. Распаўсюджаны трамбоз вен канечнасці можа прывесці да яе гангрэны.

Дыферэнцыяльная дыягностыка. Востры тромбафлебіт паверхневых вен неабходна дыферэнцыраваць ■ *міграцыйным тромбафлебітам*. Пры апошнім хутка ўзнікаюць свежыя тромбы, вузалькі на новых участках, адначасова на дзвюх ці чатырох канечнасцях.

Пры *лімфангаіце* з'яўляецца палага гіперэміі па ходзе лімфатычнага сасуда, няма ўшчыльнення па ходзе вен.

У клінічнай практыцы дыягназ «*востры тромбафлебіт глыбокіх вен галёнкi*» часта ставіцца пры паяўленні болю ў ікражных мышцах. Паміж тым, боль у іх можа быць вызваны многімі прычынамі: кровазліццём у мышачную тканку, перыферычным неўрытам, міязітам, артэрыяспазмай на фоне аблітэруючага атэрасклерозу ці эндартэрыіту, эмбаліяй малых артэрыі галёнкi.

Ацёк ніжніх канечнасцей пры сардэчнай недастатковасці, як правіла, развіваецца паступова і мае двухбаковы характар. Траўматычныя ацёкі ніжніх канечнасцей звычайна не прыводзяць да памылкі ў дыягназе ў тых выпадках, калі яны ўзнікаюць у выніку цяжкай траўмы. Аднак калі ацёк ніжняй канечнасці развіўся пасля нязначнай траўмы, дыягнастычныя памылкі магчымы.

Кансерватыўнае лячэнне. Большасць аўтараў прытрымліваюцца кансерватыўных метадаў лячэння вострага тромбафлебиту і толькі ў апошнія гады шырэй сталі прымяняць хірургічныя спосабы лячэння.

Кансерватыўныя лячэбныя мерапрыемствы неабходна накіроўваць на абмежаванне распаўсюджвання тромба і яго выдаленне, а таксама ліквідаваць рэфлекторную сасудзістую спазму і папярэдзіць запавольванне току вянознай крыві. Хворым назначаецца ложкавы рэжым. Пры тромбафлебіце глыбокіх вен — тыднёвы спакой, а пры пашкоджанні паверхневых вен — тры-чатыры дні. Аднак спакой адносны — хворым не забараняецца праводзіць ак-

тыўны дазіраваны рух у ложку для падтрымання мышачнага тонусу. Праз тры-чатыры дні, пры адсутнасці болю і змяшэнні ацёку нагі, хворым можна дазволіць хадзіць па палаце, у сталовую пры ўмове, што нага будзе забінтавана эластычным бінтом.

Многія ўрачы пры вострым тромбафлебіце глыбокіх вен назначаюць абсалютны спакой для хворай нагі на працягу доўгага часу, баючыся тромбаэмбаліі лёгкай артэрыі. Аднак вядома, што ложкавы рэжым з'яўляецца спрыяльнай умовай для запавольвання току крыві, што схіляе да далейшага распаўсюджвання тромба па магістральным ствале і калатэралях. Даказана, што тромб трывала фіксуецца да вязоўнай сценкі праз тры-чатыры дні і рызыка яго адрыву пераважлічана.

З медыкаментозных сродкаў хворым назначаюць антыкаагулянтную тэрапію: гепарын па 5000 адз. праз 4 гадзіны ўнутрымышачна: ці ўнутрывенна, а таксама антыкаагулянты непрамога спосабу дзеяння, сярод якіх найбольш эфектыўным і бяспечным з'яўляецца фенілін (па 0,06 ■ 3 разы ў дзень). Пры назначэнні антыкаагулянтаў неабходна ўлічваць два моманты: індывідуальную рэакцыю на гэтыя прэпараты і зыходны ўзровень пратрамбіну. Праціпаказаннямі да назначэння гэтых прэпаратаў з'яўляюцца язавая хвароба страўніка і дванаццаціперснай кішкі, адкрытыя формы туберкулёзу лёгкіх, хваробы нырак, гемарагічныя днытэзы, гемафілія. Антыкаагулянты нельга назначаць пры цяжарнасці і менструацыях, наяўнасці пухліннага працэсу (злаякаснага). У выпадку перадазіроўкі гепарыну хвораму ■ цяжкімі гемарагіямі трэба назначыць на 5 мл 1 % раствору пратаміну сульфату ўнутрывенна. Для лячэння гемарагічных ускладненняў, выкліканых перадазіроўкай антыкаагулянтаў непрамога спосабу дзеяння, назначаюць па 3 мл 1 % раствору вікасолу ўнутрымышачна ці ўнутрывенна.

Хворым з вострым тромбафлебітам мэтазгодна назначаць аспірын і нізкамалекулярныя дэкстраны (рэапаліглюкін), якія прыгнятаюць найбольш важную ў працэсе тромбаўтварэння функцыю трамбацытаў — іх здольнасць да аграгацыі. Трэба праводзіць і процізапаўленчае лячэнне з дапамогай рэапірыну, бутадыёну, пірабуталу, траксавазіну-300 і г. д.

У першыя дні захворвання неабходна пераліваць фібрыналізін па 20 000 адз. на 250 мл 5 % раствору глюкозы ўнутрывенна (17 кропель у хвіліну), пры гэтым у раствор абавязкова дадаецца 10 000 адз. гепарыну. Лепшы эфект з фібрыналітычных прэпаратаў аказваюць стрэптаза, стрэптакіназа і уракіназа. Паводле назіранняў, вынікі лячэння былі лепшыя ў тым выпадку, калі ў складзе комплекснай тэрапіі прымянялі і п'яўкі.

Мэтазгодна на хворыя ногі накладаць масляна-бальзамічныя павязкі, прымяняць навакаінавыя блакады.

Хірургічнае лячэнне. У апошнія гады пры вострым тромбафлебіце паверхневых вен на падставе варыкознай хваробы перавага аддаецца хірургічнаму лячэнню. Пры гэтым, калі працэс лакалізуецца ў межах галёнкі, аперацыя праводзіцца праз тры-чатыры дні пасля кансерватыўнага лячэння. Калі ж маюцца прыметы трамбозу вялікай падскурнай вены ў вобласці верхняй трэці бядра, аперацыю неабходна выканаць у тэрміновым парадку, бо тромб можа распаўсюдзіцца на глыбокія магістральныя вены. У такіх хворых паверхневыя вены высыкаюцца на ўсім працягу канечнасці (па Мадэлунгу). Пры тромбафлебіце варыкозна расшыраных вен аперацыя абмяжоўваецца высячэннем трамбіраванага ўчастка вены.

Пры вострым падуздышным бядровым вянозным трамбозе ўсё шырэй выкарыстоўваюць тромбэктамію. Яе выконваюць тады, калі тромб яшчэ не шчыльна фіксаваны да вянознай сценкі, у першыя 4—5 сутак ад пачатку захворвання.

Прафілактыка. Прадухіленне тромбафлебитаў заключаецца галоўным чынам у правільным і своєчасовым лячэнні тых захворванняў, якія даволі часта ўскладняюцца тромбафлебітам. Да такіх хвароб у першую чаргу адносіцца варыкознае расшырэнне вен ніжніх канечнасцей. Хворым трэба своєчасова прапанаваць хірургічнае лячэнне. У пасляоперацыйным перыядзе неабходна праводзіць неспецыфічную прафілактыку тромбаўтварэння: актыўны рух у ложку, ранняе ўстаўанне пасля аперацыі, дыхальную гімнастыку. Небяспечным на тромбаўтварэнне хворым трэба назначаць антыкаагулянты, аспірын, дэкстрыны. Калі хворыя схільныя да трамбатычных ускладненняў, з рацыёну трэба выключаць прадукты, што багатыя на солі і шлакі і ўтрымліваюць вялікую колькасць вітамінаў К, С.

■ ПОСТТРОМБАФЛЕБІТЫЧНЫ СІНДРОМ

Посттромбафлебітычны сіндром, ці посттрамбатычны сіндром, посттромбафлебітычная хвароба, узнікае ў выніку раней перанесенага вострага трамбозу (тромбафлебіту) глыбокіх вен. Ён вельмі шырока распаўсюджаны ў краінах Еўропы і Амерыкі. У падаўляючай колькасці хворых прычынай язваў галёнкі з'яўляецца посттромбафлебітычны сіндром. У ЗША налічваецца каля 7 млн такіх хворых. У ФРГ язвы галёнкі даўно ўжо называюць «нацыянальнай хваробай».

Патагенез. Механізм развіцця посттромбафлебітычнага сіндрому складаны і да канца не вывучаны. Устаноўлена, што ў 60—90 % хворых, якія перанеслі востры тромбафлебіт глыбокіх вен, у наступным развіваецца посттромбафлебітычны сіндром. Ступень

развіцця яго залежыць ад характару лячэння хворых тромбафлебітам і флебатрамбозам. Калі раней такім хворым назначалі ложкавы рэжым, то і посттромбафлебітычны сіндром узнікаў у 80—90 % выпадкаў. Зараз у сувязі з праводзімым актыўным тэрапеўтычным лячэннем ён сустракаецца радзей. У гэтым плане асабліва перспектыўным з'яўляецца своечасовае апэратыўнае лячэнне вострага тромбозу глыбокіх вен.

Доўгі час лічылі, што адзіным вынікам тромбафлебиту магістральных вен ніжніх канечнасцей і таза з'яўляецца аклюзія вянозных сасудаў. Паўторна варыкозна расшыраным венам прыпісвалася кампенсаторная роля і выдаленне іх лічылася грубай памылкай. Аднак устаноўлена, што ў 50—80 % хворых, якія перанеслі востры тромбоз глыбокіх вен, наступае рэканалізацыя тромбіраваных вянозных сасудаў. Прычым гэтая з'ява можа працягвацца 1—3 гады. Пашкоджаныя ў выніку паталагічнага працэсу глыбокія вены ператвараюцца ў бясклапанныя рыгідныя трубка. Па гэтай прычыне пры скарачэнні мышцаў галёнкі рух крыві ў магістральных вянозных сасудах адбываецца ў трох напрамках: праксімальным, дыстальным і праз няслушныя перфаранты ў падскурную вянозную сетку. Рэфлюкс крыві з глыбокіх вен у паверхневыя прыводзіць да паўторнага варыкознага расшырэння апошніх, якія на некаторы час кампенсуюць парушаны адток крыві.

Пры посттромбафлебітычным сіндроме назіраецца значнае замаруджванне хуткасці вянознага крывацёку. У сувязі з гэтым наступае застой крыві, агульны аб'ём якой у ніжніх канечнасцях можа павялічвацца на 300—500 мл. У паталагічны працэс уцягваецца і артэрыяльная сістэма ніжніх канечнасцей. У ходзе апэрацыі ў такіх хворых адзначаецца сцісканне рубцова-змененымі тканкамі не толькі глыбокіх магістральных вен, але і артэрыяльных сасудаў, якія знаходзяцца побач. Пры гэтым, калі ў пачатковых стадыях захворвання мае месца ангіяспазм, то ў наступным развіваюцца стойкія змены ў артэрыях (яны нагадваюць атэрасклероз сасудаў ніжніх канечнасцей).

Пры посттромбафлебітычным сіндроме выражаныя змены наступаюць у сістэме мікрацыркуляцыі, з якой звязаны асноўныя клінічныя праяўленні хранічнай вянознай недастатковасці ніжніх канечнасцей. Павышаецца вянозны ціск у вянозным калене капіляра, адчыняюцца артэрыёла-венулярныя шунты. Юкстакапілярны крывацёк прыводзіць да цяжкай гіпаксіі тканак. У здаровых людзей у вобласці артэрыяльнай часткі капіляраў гідрастатычны ціск вышэй асматычнага, таму тут адбываецца фільтрацыя вады, крышталідаў і бялкоў у інтэрстыцыяльную прастору. Рэзорбцыя рэчываў тканкавага абмену (вады, крышталідаў і бялкоў)

адбываецца ў вianoзнай частцы капілярнай сеткі, дзе гідрастатычны ціск складае ўсяго 15 мм рт. сл., а асматычны застаецца нязменным — 25 мм рт. сл. Павышэнне гідрастатычнага ціску ў вianoзнай частцы капіляраў, якое назіраецца пры посттромбафлебiтычным сiндроме, прыводзiць да таго, што рэзарбцыйная сіла становiцца роўнай «0» ці адмоўнай. У сувязі з гэтым у тканках накопліваецца вялікая колькасць вады, электралітаў і бялковых рэчываў, што прыводзiць да склерозу тканак, бурай пiгментацыі скуры (з-за адкладаў гемасiдэрыну), утварэння трафічных язваў.

У працах айчынных і замежных вучоных даказана цесная сувязь паміж крывяноснай і лiмфатычнай сiстэмамі. Таму ў адказ на змены ў гэтых сiстэмах заканамерна наступаюць кампенсаторныя змены, якія могуць пераходзiць у паталагічныя. Пры посттромбафлебiтычным сiндроме назіраюцца выражаныя змены ў лiмфатычных сасудах ніжніх канечнасцей. У стадыях кампенсацыі і субкампенсацыі вianoзнага адтоку ў большасці хворых лiмфатычная сiстэма знаходзiцца ў стане павышанай функцыянальнай напругі. Аб гэтым сведчаць нераўнамернае расшырэнне прасвету лiмфатычных сасудаў, наяўнасць множных лiмфа-лiмфатычных анастамозаў, развiццё калатэраляў. Ва ўмовах парушанай флебагемадынамікі гэтыя з'явы адыгрываюць кампенсаторную ролю. У стадыі дэкампенсацыі вianoзнага адтоку лiмфатычныя сасуды становяцца варыкозна звiтымі, пазбаўленымі клапаннага апарату. Вызначаецца сегментарная і распаўсюджаная экстравазацыя кантрастнага рэчыва, рэзка замаруджваецца лiмфаадток. Акрамя таго, у гэтых выпадках назіраецца «скурны ток» кантрасціраванай лiмфы. Маюць месца аблітэрацыя прасвету і рэдукцыя шляхоў лiмфаадтоку, ствараюцца азэрападобныя скапленні кантрастнага рэчыва. Усё гэта сведчыць аб неабарачальных зменах лiмфатычных сасудаў, што прыводзiць да развiцця паўторнай лiмфадэмы (слановасць).

Пры посттромбафлебiтычным сiндроме змены наступаюць і з боку згусальнай і процізгусальнай сiстэм крыві. У большасці хворых назіраецца схiльнасць да гіперкаагуляцыі, зніжаецца фiбрыналітычная актыўнасць крыві. Наступаюць таксама расстройствы iмунных працэсаў, што абгрунтавана ўтварэннем антыгеннага матэрыялу, якім з'яўляюцца паталагічна змененыя вены і трафічныя язвы з навакольнымі склерэзiраванымі тканкамі.

Класіфікацыя. Разглядаюць наступныя клінічныя формы посттромбафлебiтычнага сiндрому: варыкозную, ацёчна-болевую, язвовую і змешаную. Могуць назірацца рэканалізацыя глыбокіх вен (поўная ці частковая) і аклюзія. Паражаюцца наступныя сегменты: вены галёнкi, падкаленна-бяdroвы і падуздышна-бяdroвы сегменты, бяdroвая і ніжняя полая вены.

Клінічная карціна. Хворыя скардзяцца на пачуццё цяжару ў пашкоджанай канечнасці, часцей у вобласці галёнкі. Боль, адчуванне цяжару ўзмацняюцца пры стаянні ці сядзенні з апущанымі нагамі і змяншаюцца пры хадзе. У ляжачым становішчы гэтыя з'явы знікаюць. У некаторых хворых боль распаўсюджваецца па задняй паверхні канечнасцей, развіваецца так званы флебагенны ішыяс. Ён абумоўлены варыкозным расшырэннем малых вен, якія знаходзяцца ў непасрэднай блізкасці да сядалішчнага нерва. Пры ацёчна-болевым посттромбафлебітычным сіндроме назіраецца ацёк канечнасці рознай ступені выражанасці. Ён можа быць невялікім, лакалізавацца ў вобласці шчыкалатак ці быць значна выражаным, што залежыць ад стану магістральных вен і калатэральнага адтоку крыві. Пры варыкозным тыпе посттромбафлебітычнага сіндрому адзначаецца рэзка выражанае расшырэнне вен, ацёк адсутнічае; пры язавым тыпе фарміруюцца трафічныя язвы галёнкі, ацёк і варыкознае расшырэнне вен адсутнічаюць. Часцей сустракаецца змешаны тып посттромбафлебітычнага сіндрому, пры якім разам ■ ацёкам вызначаюцца варыкозна расшыраныя вены і трафічныя расстройствы ў дыстальных аддзелах нагі.

Дыягностыка. Важнае значэнне неабходна надаваць анамнезу, выяўленню раней перанесенага вострага трамбозу глыбокіх вен, хоць хворыя не заўсёды аб гэтым гавораць. Таму трэба выкарыстоўваць спецыяльныя метады абследавання, якія разгледжаны ў тэме «Варыкозная хвароба».

Дыферэнцыяльная дыягностыка. Ацёк ніжніх канечнасцей назіраецца не толькі пры посттромбафлебітычным сіндроме, але і ў хворых на слановасць, міксэдэму. Трэба ўлічваць магчымасць развіцця ацёку канечнасці пры пашкоджанні лімфатычных вузлоў метастазаў ў пахвіннай вобласці ці як вынік развіцця пухліны ў тазае. Пры слановасці скура і падскурная клятчатка адрозніваюцца асаблівай шчыльнасцю, ацёк не змяншаецца нават пасля доўгага ляжання. Паступова скура губляе бліскучасць і мяккасць.

Часта цяжка правесці дыферэнцыяльны дыягназ паміж посттромбафлебітычным сіндромам і першапачатковым варыкозным расшырэннем вен ніжніх канечнасцей. Адметнымі рысамі кожнага ■ іх з'яўляюцца: 1) даныя анамнезу — звычайна пры посттромбафлебітычным сіндроме хворыя ўказваюць на перанесены імі ў мінулым тромбафлебіт глыбокіх вен у сувязі ■ аперацыяй, родамі, мнагадзённым знаходжаннем у ложку і інш.; 2) ацёк у вобласці шчыкалатак слаба выражаны ў хворых з першапачатковым варыкозным расшырэннем вен і, наадварот, ён вельмі выразны пры посттромбафлебітычным сіндроме; 3) у хворых ■ дадзеным сіндромам вельмі рэдка бываюць значныя расшырэнні паверхневых вен;

4) комплекс сімптомаў (індурацыя, пігментацыя, язвы) больш выражаны пры посттромбафлебічным сіндроме; 5) рашаючае значэнне маюць даныя флебаграфіі.

Прасцей адрозніць ацёк канечнасці як вынік сардэчнай недастатковасці. Пры апошняй ён паражае абедзве нагі, часта распаўсюджваецца на спіну, асабліва на вобласць крыжа. Пры ацёках нырачнага паходжання змены ў мачы лёгка ўстанавіць.

Язвы дыстальных аддзелаў канечнасці развіваюцца ў выніку прычын, якія не маюць нічога агульнага з захворваннямі вен. Так, пры аблітэруючым эндартэрыце язвы з болевымі пачуццямі ў пераважнай большасці выпадкаў развіваюцца на адным з пальцаў ступні. Часам язвы гэтага паходжання лакалізуюцца на тыльным баку ступні і яшчэ радзей на пярэдняй паверхні галёнкі. Трафічныя язвы з-за раней перанесенага пашкоджання сядалішчнага нерва, як правіла, размяшчаюцца на падэшвеннай паверхні вялікага пальца і на пяце.

Прычынай язваў могуць быць абмаражэнні, ацёкі, адкрытыя пераломы касцей, хранічны астэміэліт. У старых людзей язвы могуць узнікнуць і без адзначаных прычын, у выніку невялікай траўмы, пачосаў. Гэта абгрунтавана склерозам сасудаў, якія жывяць скуру, як праяўленне агульнага атэрасклерозу. Трэба памятаць, што язвы могуць перайсці ў рак, таму яны павінны быць своєчасова вылечаны.

Лячэнне. Пры посттромбафлебічным сіндроме праводзіцца як кансерватыўнае, так і хірургічнае лячэнне.

Да кансерватыўнага лячэння адносяцца бінтаванне нагі, цынк-жэлацінавыя павязкі, назначэнне дыурэтыкаў, антыкаагулянтаў.

Асноўнай аперацыяй пры посттромбафлебічным сіндроме з'яўляецца *аперацыя Лінтана*. Сутнасць гэтай аперацыі заключаецца ў высячэнні паўторных варыкозна расшыраных паверхневых вен, перавязцы няслушных камунікантаў з разразаннем уласнай фасцыі галёнкі. Радзей прымяняецца *аперацыя Пальма—Эсперона*, пры якой вялікую падскурную вену на здаровай канечнасці перасякаюць крыху вышэй каленнага сустава і злучаюць з бядровай венай другой нагі, ніжэй месца аклюзіі. Можна накладаць і штучныя клапаны. У гэтым плане неабходна адзначыць *аперацыю Псатакіса* — паміж падкаленнай артэрыяй і венай праводзіцца сухажылле далікатнай мышцы.

Пры абшырных трафічных язвах на падставе посттромбафлебічнага сіндрому адзначаныя аперацыі мэтазгодна спалучаць са скурнай пластыкай ранавых дэфектаў. Для лячэння таксама прымяняюць лазеры, назначаюць траксавазін-300 і г. д.

■ АКЛЮЗИЯ ПАДКЛЮЧЫЧНАЙ І ПАДПАХАВАЙ ВЕН (СІНДРОМ ПЕДЖЭТА—ШРЭТЭРА)

Адзінай думкі адносна этыялогіі і патагенезу аклюзіі падключычнай і падпахавай вен не існуе. Большасць даследчыкаў лічаць, што захворванне развіваецца з-за таго, што падключычная вена часта траўміруецца ў сувязі ■ неаднолькавай фіксацыяй яе аддзелаў да першага рабра і ключыцы. У выніку гэтых анатамічных асаблівасцей пры фізічнай рабоце, а ў некаторых выпадках і так звужаецца тэрмінальны аддзел падключычнай вены і ўзнікае яе тромбоз.

Пасля фізічнага напружання ў плечавым поясе ўзнікаюць ацёк усёй верхняй канечнасці, цыяноз скурных покрываў, боль, распырэнне падскурных вен. Дыягназ захворвання пацвярджаецца флебаграфіяй.

У вострай стадыі захворвання неабходна праводзіць кансерватыўнае лячэнне. Канечнасці прыдаюць узвышанае становішча, назначаюць спазмалітычныя сродкі, антыкаагулянты, п'яўкі, фібрыналізін, стрэптазу, стрэптакіназу, уракіназу. Робяць навакаінавыя блакяды, пераліваюць нізкамалекулярныя дэкстраны.

Пры адсутнасці эфекту ад кансерватыўнага лячэння ажыццяўляюць тромбэктамію, венозную пластыку.

ТРОМБАБЛІТЭРЫРУЮЧЫЯ ЗАХВОРВАННІ САСУДАЎ

Аблітэрыруючы эндартэрыт, аблітэрыруючы тромбангііт, спонтанная гангрэна, наднырачнікавы артэрыёз, аблітэрыруючы тромбангіёз — гэта няпоўны пералік назваў хваробы, вядомай яшчэ пры Гіпакраце. Але пад гэтымі на агульнасці шматлікімі этыялагічнымі фактарамі і клінічнымі сімптомамі разумелі і аблітэрыруючы атэрасклероз, і эндартэрыт сасудаў. Часцей захворванні сустракаюцца ў мужчын (96,43%), радзей — у жанчын (3,57 %). На аблітэрыруючы эндартэрыт прыходзіцца каля 37 %, а на атэрасклероз — 63 %.

Доўгі час вывучэнне хваробы зводзілася да апісання асобных сімптомаў. У гэтага пункту гледжання крокам наперад было тлумачэнне сімptomу «перамежнага кульгання», які быў узяты ■ ветырынары і ўпершыню апісаны Булем (1831) пры тромбозе падуздышной артэрыі коней.

Некаторыя даследчыкі галоўную прычыну самаадвольнай гангрэны бачылі ў артэрыясклератычных зменах сасудаў у старых. Аднак калі былі выяўлены выпадкі цяжкіх захворванняў у маладых асоб, узніклі сумненні ў слушнасці гэтага. Р. Вірхаў разглядаў спантанную гангрэну як спецыфічнае захворванне, якое нагадвала паражэнні сасудаў мозга пры сіфілісе. Кестэр (1876) падкрэсліў, што пры артэрыёзе паражаюцца сасуды, якія маюць *vasa vasorum* (сасуды сасудаў), што можа сведчыць аб першапачатковым паражэнні не ўнутранай, а вонкавай абалонкі сасудаў. Фрыдлендэр (1876), патанатам па прафесіі, лічыў, што аблітэрыруючы артэрыёз нагадвае працэс утварэння тромбаў. Узнікшы ў многіх сасудах адначасова, яны прыводзяць да поўнай аблітэрацыі прасвету сасудаў і затым да гангрэны канечнасці. Галоўнай асаблівасцю самаадвольнай гангрэны ў адрозненне ад артэрыясклератычных змен, узнікшых у старэчым узросце, ён лічыў праліферацыю эндатэлію ўнутранай абалонкі. Працэс пачынаецца перш за ўсё з паражэння дробных сасудаў.

Аднак вучоныя школы Цэге-Мантэйфеля лічылі, што захворванне развіваецца незалежна ад узросту хворага на падставе склерозу артэрыі.

А. Н. Увядзенскі (1891) лічыў дэгенератыўныя змены нерваў галоўнай прычынай фарміравання паталагічнага працэсу, а аблітэрыруючы эндартэрыт — вынікам гэтага. Бюргер, які назваў хваробу «аблітэрыруючы тромбангіт», разглядаў змены ў сасудах як праяўленне запаленчага працэсу, што паражае глыбока размешчаныя артэрыі, вены і паверхневыя сасуды. Ён падкрэсліваў, што пры гэтым паражаюцца ўсе слаі сасудзістай сценкі. Опель прычынай хваробы лічыў багатае ўтрыманне ў крыві адрэналіну як праяву павышанай функцыі наднырачнікаў. Пад уплывам гіперадрэналініеміі перараджаюцца сценкі артэрыі, а іх прасвет закрываецца тромбам. Гэтую з'яву ён спачатку назваў «артэрыітам», а потым «наднырачнікавым артэрыёзам».

Неўрагенная тэорыя. Яшчэ С. П. Боткін (1875) лічыў магчымым узнікненне артэрыясклерозу на падставе расстройстваў сасударухальных нерваў. А. Г. Малаткоў (1924) выставіў тэорыю, згодна з якой спантанная гангрэна — нервова-трафічнае захворванне. Яго погляды падтрымалі С. П. Фёдараў (1928) і У. М. Шамаў (1935).

Яшчэ ў 1898 г. У. М. Лапінскі ў эксперыменце ўстанавіў, што паміж нервамі і сасудамі маюцца функцыянальныя і трафічныя сувязі. Паталагічны працэс у нервовым правадніку вызывае парушэнне жыўлення мышачнай абалонкі артэрыі. Доўгатэрміновае хранічнае захворванне нервовых ствалоў прыводзіць ды глыбокіх арганічных неабарачальных змен сасудзістай сценкі. Нават кароткатэрміновае раздражненне нервовага правадніка суправаджаецца

зменаі прасвету сасуда. І наадварот, Дз. І. Панчанкаў і іншыя назіралі пры гэтым захворванні глыбокія змены ў нервовых ствалах.

Такім чынам, этыялогія хваробы да апошняга часу вывучана недастаткова. Развіццю аблітэрыруючага эндартэрыту садзейнічаюць працяглыя пераахалоджванні, адморожванні, траўматычныя пашкодванні канечнасцей, інтаксікацыі (нікацін, свінец, спарыння, розныя інфекцыйныя захворванні, сыпны і брушны тыф, малярыя, сіфіліс), цяжкія эмацыянальныя ўзрушэнні, стрэсавыя сітуацыі, парушэнні аўтаімунных працэсаў — усё, што вызывае стойкую спазму сасудаў. А далей працяглая спазма артэрыі і суправаджаючых іх *vasa vasorum* вядзе да хранічнай ішэміі сасудзістай сценкі і як вынік гэтага — гіперплазія інтымы, фіброз адвентыцыю і дыстрафічныя змены асабістага нервовага апарату сасудзістай сценкі. На гэтым фоне ў перыферычных сасудах утвараецца тромб, звужаецца і аблітэрыуецца прасвет артэрыі.

Рэзкае паслабленне крывацёку пагаршае кровазварот у сасудах мікрацыркуляторнага русла, які забяспечвае тканкавы абмен. Паніжаецца дастаўка кіслароду тканкам і развіваецца тканкавая гіпаксія, якая яшчэ больш прагрэсіруе ў выніку ўключэння артэрыёла-венулярных анастомозаў. Гэта з'яўляецца ўжо непасрэднай прычынай метабалічнага ацыдозу. У такіх умовах змяняюцца асаблівасці крыві: павышаюцца яе вязкасць, згусальнасць, нарастае агрэгацыя эрытрацытаў, павышаюцца адгезіўна-агрэгацыйныя і паніжаюцца дэагрэгацыйныя ўласцівасці трамбацытаў. Фарміруюцца трамбацытарныя агрэгаты, якія блакіруюць мікрацыркуляторнае русла, узмацняюць ступень ішэміі паражонай канечнасці. Прагрэсіруюць дыстрафічныя змены ў тканках, у якіх накопліваюцца гістамін, сератанін, кініны, простагландзіны. У выніку прагрэсіруе пранікальнасць слізістых абалонак клетак і мембран, распадаюцца лізасомы з вылучэннем гідралаз, лізіруючых клеткі і тканкі, адбываецца некроз тканак.

Патанатомія. Патамарфалагічныя змены ў сасудах залежаць ад стадыі захворвання, калібру сасуда, асаблівасцей развіцця хваробы. У буйных артэрыях (бядровая, падкаленная) назіраецца значнае звужэнне ці поўная закупорка прасвету на падставе разрастання эндатэліяльнага пласта інтымы ці тромба ў рознай стадыі фарміравання. У асоб пажылога ўзросту могуць назірацца і праявы атэрасклерозу — вапnavыя бляшкі, гіялінізацыя ўнутранай і атрафія мышачнай абалонак.

Для артэрыі меншага калібру характэрныя гіпертрафія мышачнага пласта, патаўшчэнне і расслойванне ўнутранай эластычнай мембраны, а таксама ўмеранае патаўшчэнне інтымы, фібрознае перараджэнне вонкавай абалонкі ці звужэнне прасвету артэрыі тканкай, падобнай да грануляцыйнай.

У дробных артэрыях і артэрыёлах адбываюцца некрабіятычныя змены, замена эластычных мембран злучальнай тканкай, ачаговыя фібрыноідныя некрозы. Назіраюцца таксама змены ў адпаведных венах (склероз мышачнай абалонкі, багата эластычных валокнаў, праліфератыўны эндафлебiт).

У больш позні перыяд захворвання адзначаюцца распаўсюджванне тромбаў сасудаў, склероз тканак, некрозы, астэапароз і астэаміэліт, гнойныя ачагі.

Клінічная карціна. Праяўленні захворвання залежаць ад асаблі-васцей развіцця, стадыі, ступені выражанасці кампенсаторных механізмаў, лячэбных мерапрыемстваў і інш.

Характэрна хранічнае цяжэнне з абвастрэннямі і рознай працягласці рэмісіямі (ад некалькіх месяцаў да некалькіх гадоў). Хворыя на працягу 2—4 гадоў могуць адчуваць нязначны боль у пальцах, ступні, галёнкаступнёвым суставе пры невялікім ацёку і намацаваемым пульсе, што можа быць прычынай дыягнастычных памылак, калі ставяць дыягназ «артрыт», «дысторзіі».

Хворыя спачатку скардзяцца на агульную слабасць, ліхаманку, адсутнасць апетыту, хуткую стамляльнасць, пачуццё незвычайнай стомленасці і цяжару пры хадзе. Гэтыя з'явы праяўляюць схільнасць да нарастання.

Аблітэрацыя сасудаў верхніх канечнасцей характарызуецца таксама агульнай нарастаючай стомленасцю, болей у руках. Хворыя скардзяцца на немагчымасць займацца фізічнай працай, пераносіць нават невялікія цяжкасці, на здранцвенне рук у становішчы лежачы на баку, падыманні іх уверх, на боль пры знаходжанні ва ўмовах паніжаных тэмператур. У далейшым пачынаюць выяўляцца прыметы ішэміі ў дыстальных аддзелах ног. Ніжнія канечнасці атрымліваюць кроў з бядровай артэрыі, якая з'яўляецца працягам вонкавай падуздышнай артэрыі. Узнікаюць парэстэзіі ў выглядзе хутка нарастаючай здранцвеласці ступняў, пальцаў, пачуцця поўзання мурашак, радзей паколвання ў кончыках пальцаў, хвалепадобных прыліваў холаду ў ступнях, балючасці па ходзе буйных нерваў нагі.

Сімptom «перамежнага кульгання» — прымета запушчанай хваробы. У шэрагу выпадкаў ён узнікае, калі маецца поўная ці частковая закупорка бядровай і падкаленнай артэрыі. Усё часцей і больш працяглы перамажак часу хворыя вымушаны прыпыньвацца пры хадзьбе. Вымушаныя прыпынкі праз 10—20 м сведчаць аб высокай, часцей за ўсё неабарачальнай ступені парушэння кровазвароту.

Не менш важнай прыметай з'яўляецца і боль. Ішэмічны боль у ступнях, пальцах, галёнкаступнёвых суставах, ікраножных мышцах

і радзей у больш высокіх аддзелах нагі ўзнікае пры хадзе, стаянні, выконванні фізічнай работы. У далейшым яны могуць замяняцца амаль пастаянным болем як вынік глыбокіх трофопаралітычных расстройтваў. Ноччу боль прымушае хворых прымаць вымушанае становішча, расціраць нагу, апускаць яе ўніз. Моцны боль, калі яшчэ няма рэзкай ішэміі, можа быць абумоўлены далучэннем да запаленчага працэсу не толькі артэры і вены, але і побач размешчанага нерва.

Аб'ектыўныя прыметы. Назіраюцца змены афарбоўкі скуры на ступнях, пальцах хвораі нагі. Пры аглядзе можна адзначыць участкі некрозаў, язвы, ацёк; скура рэзка і стойка пабляднелая; зоны гіперэміі багровага, сіняшнага колеру і нават чорнага адцення. Калі ж пры фізічнай нагрузцы, хадзе скура становіцца бледнай, гэта таксама з'яўляецца прыметай недастатковасці артэрыяльнага кровазвароту, часцей за ўсё спазмай крывяносных сасудаў.

У дыстальных аддзелах нагі змяняецца вылучэнне поту, яно ці павышаецца, ці поўнасцю страчваецца. Ногці патаўшчаюцца, становяцца ломкія, набываюць матавы цёмна-шэры ці буры колер, замаруджваецца іх рост. Яны ўрастаюць у падлягаючыя тканкі, дэфармуюцца, могуць аддзяляцца ад пазногцевага ложа.

Вельмі часта далучаюцца з'явы мігрыруючага тромбафлебиту паверхневых вен, параніхіі, панарыцыі, грыбковыя паражэнні ногцяў, скуры ступняў. Парушаецца рост валос на нагах. Пры гэтым спачатку можа быць нават узмоцнены рост іх, а потым яны выпадаюць, наступае аблысенне нагі. Скура становіцца атрафічнай, атрафіруецца і склеразіруецца падскурная клятчатка, дробныя мышцы ступні. У сувязі з гэтым падэшва ступні больш пляската. Тэмпература скуры дыстальных аддзелаў нагі паніжаецца, але калі далучаюцца запаленча-некратычныя працэсы, гэтага можа і не быць.

Наступаюць глыбокія змены ў касцях — распаўсюджаны ў дыстальных аддзелах (ступні, галёнка) астэапароз, станчэнне картыкальнага пласта, трабекул, пашырэнне касцёвамазгавых лакун.

А. А. Вішнеўскі, Н. І. Кракоўскі і З. Я. Залатарэўскі (1972) вылучаюць наступныя стадыі развіцця аблітэруючага эндартэрыту: стадыя кампенсаванага кровазвароту; прадраамальная; прэгангрэнозная і стадыя гангрэны. Пры гэтым у апошняй стадыі яны выдзяляюць дзве фазы.

М. І. Кузін і сааўтарамі (1986) выдзяляюць стадыю функцыянальнай кампенсацыі; стадыю субкампенсацыі; дэкампенсацыі і дэструктыўных змен. У *стадыі функцыянальнай кампенсацыі* хворыя скардзяцца на зябкасць, паколванне і пачуццё пякоты ў кончыках пальцаў, павышаную стомляльнасць. Пры ахаладжэнні скура набывае бледны колер, становіцца халоднай. Пры хадзе з хуткасцю

4—5 км/гадз на адлегласць звыш 1000 м у хворых узнікае пера-
межнае кульганне.

У *стадыі субкампенсцыі* перамежнае кульганне ўзнікае ўжо пасля 200 м (Іа стадыя) ці раней (ІІб стадыя). Скура сухая, гіперкератоз, змяненні нагцей, парушэнне росту валасоў, атрафія падскурнай клятчаткі. Пульсация артэрыі ступняў не выяўляецца.

У *стадыі дэкампенсцыі* боль у паражонай канечнасці ў спакоі. Магчыма хадзьба на адлегласць 25—50 м. Колер скуры мяняецца ў залежнасці ад становішча нагі: пры пад'ёме пабляднелая, ■ пры апусканні да барвова-чырвонага адцення. Нязначныя траўмы пры-
водзяць да марудна загойваемых ран, язваў. Прагрэсіруе атрафія мышцаў галёнкі і ступні. Працаздольнасць хворых паніжаная.

У *стадыі дэструктыўных змен* боль у пальцах становіцца па-
стаянным і невыносным. На дыстальных аддзелах нагі, на пальцах утвараюцца язвы. Дно іх пакрыта брудна-шэрым налётам, грану-
ляцыі адсутнічаюць. Ацёк ступні і галёнкі. Гангрэна працякае па тыпе вільготнай. Магчыма адсутнасць пульсаций падкаленнай і бядровай артэрыі. Працаздольнасць поўнасцю страчана.

Захворванне пераходзіць у хранічнае, характарызуецца рэмісіямі і абвастрэннямі. Адрозніваюць *абмежаваную форму*, калі параж-
аюцца артэрыі адной ці дзвюх ног (працякае адносна дабраякасна); *генералізаваную*, калі паражаюцца артэрыі не толькі канечнасцей, але і вісцэральных сасудаў брушной аорты, галін дугі аорты, ка-
ранарных і цэрэбральных сасудаў.

Дыягностыка. Дзеля распазнавання захворвання неабходна звяр-
нуць увагу на ўзрост хворага і характар развіцця хваробы; палітэя-
лагічнасць захворвання; клінічны палімарфізм на ранніх стадыях.

Прапанаваны шэраг спроб (Бурдэнкі, Опеля, Машковіча, Саму-
эlsa, Гольдфлама, Казачэску, Панчанкі, Караткова), атрымаўшых
назву функцыянальных. Але большасць ■ іх дае велімі адносныя
данія з вялікай доляй суб'ектывізму ў залежнасці ад агульнага
стану хворага і даследчыка. У сувязі з вышэйсказаным адносны
характар мае і проба Мінора на вызначэнне характару пацення
нагі.

Сярод аб'ектыўных інструментальных ці спецыяльных метадаў
даследавання трэба адзначыць капіляраскапію. Пры выражаных
формах захворвання капіляраскапічнае поле мутнае. Поруц са зву-
жанымі, дробнымі бачны пашыраныя, атанічныя капіляры ■ запа-
воленым крывацёкам, амаль да стазу; можна ўбачыць і суб-
папілярнае спляценне. Па меры пагаршэння частка капіляраў знікае

з поля зроку. Пры прагрэсіруючай ішэміі капіляраскапічнае поле становіцца барвовым, а пазней і цёмным з ледзь распазнавальнымі абрыўкамі капіляраў.

Тэмпература скуры вымяраецца з дапамогай электратэрмометра. Пры абвастрэнні і нарастаючай ішэміі тэмпература па паверхні скуры дыстальных аддзелаў нагі паніжаецца да $20-18^{\circ}\text{C}$. Прапанавана *проба Аляксеева* — пасля хады (200—250 м) тэмпература ў I міжпальцавым прамежку паніжаецца на $1-2^{\circ}\text{C}$, што абумоўлена ўзнікаючай пры фізічным напружанні спазмай сасудаў.

Пры інфрачырвонай тэрмаграфіі выяўляецца паніжэнне інтэнсіўнасці інфрачырвонага выпраменьвання ў дыстальных аддзелах нагі адпаведна зонам паніжанага кровазабеспячэння.

Асцылаграфія дазваляе выявіць узровень парушэння, спынення крывацёку па магістральных сасудах; плецізмаграфія — дынаміку змянення крывацёку і нервова-рэфлекторныя рэакцыі на розныя раздражняльнікі; ангіятэнзітонаграфія — раннія формы парушэння артэрыяльнага крывацёку. Аб'ёмная сфігмаграфія дае магчымасць атрымаць уяўленне аб стане калатэральнага крывацёку на даследніцкім узроўні.

Пры дапамозе рэвазаграфіі вывучаюцца змены электрычнага супраціўлення, выкліканыя пульсацыяй артэрыі. Метад дае сумарныя даныя аб стане ўсіх сасудаў даследуемай вобласці. Пры дапамозе доплерасфігмаграфіі вызначаюць хуткасць крывацёку і асаблівасці кровазабеспячэння канечнасцей.

Рэнтгенаграфія дазваляе выявіць астэапароз касцей галёнкі, ступні і нават астэаміэліт касцей. На здымках можна бачыць ачагі кальцынозу артэрыі.

Паліяграфічны спосаб ускосна, праз вывучэнне ступені насычанасці кіслародам тканак, дазваляе атрымаць уяўленне аб стане кровазабеспячэння канечнасцей.

Артэрыяграфія — кантрастнае даследаванне артэрыі ніжніх канечнасцей — можа быць выканана пад мясцовым абязбольваннем, калі пункціруюць бядровую артэрыю, у аорту праводзяць катэтэр, кантрасціруюць аорту і артэрыі і робяць здымкі. Пры непраходнасці абдамінальнага аддзела аорты можна кантрасціраваць пры пункцыі аорту транслюмбальна, злева. Гэтыя спосабы дапамагаюць удакладніць стан аорты, сасудаў ніжніх канечнасцей, а пры транслюмбальнай аортаграфіі — і вісцэральных галін брушнай аорты.

Безумоўна, вялікае дыягнастычнае значэнне маюць ультрагукавая флуаметрыя і асабліва камп'ютэрная тамаграфія.

Неабходна выконваць таксама электракардыяграфію, бо існуе магчымасць цяжкага паражэння каранарных сасудаў. Пры паказаннях даследуюцца сасуды вочнага дна і нават магчыма ангіяграфія цэрэбральных сасудаў.

У шэрагу выпадкаў неабходна праводзіць спецыяльныя даследаванні перыферычных нерваў. Ва ўсякім выпадку кансультацыі неўрапаталага, а таксама тэрапеўта абавязковыя.

Лабараторныя даследаванні. У фазе абстраэння назіраецца павышаная актыўнасць згусальнай сістэмы крыві. Пры наяўнасці гангрэны ў крыві адзначаюцца лейкацытоз, нейтрафільны зрух, паскораная ХАЭ. Калі далучаецца недастатковасць нырак, павышаецца ўтрыманне ў крыві мачавіны, крэацініну. Акрамя таго, у мачы магчымы бялок, цыліндры, форменныя элементы крыві. Пры выражаным болевым сіндроме можа быць павышанае ўтрыманне глюкозы крыві.

Дыферэнцыяльны дыягназ. Праводзяць аблітэруючым атэрасклерозам, хваробай Рэйно, мігрыруючым тромбафлебітам, міязітам, артрозаартрытамі, радыкулітам, запаленнем сядалішчнага нерва, хранічнай вянознай недастатковасцю.

■ АБЛІТЭРУЮЧЫ АТЭРАСКЛЕРОЗ

Аблітэруючы атэрасклероз складае прыкладна 1/3 усіх хворых з тромбаблітэруючымі захворваннямі перыферычных сасудаў. Асноўнае праяўленне пры паражэнні сасудаў ніжніх канечнасцей — гэта *карціна ішэмічнага сіндрому*. Таму вельмі часта аб'ядноўваюць аблітэруючы эндартэрыт і атэрасклероз. Прытым трэба падкрэсліць, што ў асоб старэйшага ўзросту, якія пачалі калісьці хварэць аблітэруючым эндартэрытам, у далейшым могуць адбывацца змены ў сасудах атэрасклератычнага характару. Да гэтага ўзросту захворванне выявіць цяжка.

Аблітэруючы атэрасклероз назіраецца пераважна ў асоб старэйшай узроставай групы (у 41—50 гадоў — 18 %; 51—60 — 39,1 %; 61—70 — 23,6 %; звыш 70 гадоў — 2,3 %).

Пры аблітэруючым атэрасклерозе ніжніх канечнасцей часцей паражаюцца паверхневыя бядровыя і падкаленныя артэрыі. Прытым ва ўзросце да 35 гадоў могуць назірацца камбінаваныя паражэнні (аблітэруючы эндартэрыт і аблітэруючы атэрасклероз).

Узнікненне захворвання часта звязваюць з адмарожваннем, траўмай, рэўматычнай інфекцыяй, інтаксікацыяй, запаленнем сядалішчнага нерва, гіпертанічнай хваробай, дыябетам, перанесенымі хваробамі (тыф і інш.).

Патагенез і патанатомія. Атэрасклератычны працэс паражае пераважна сярэднія артэрыі, асабліва на ўзроўні іх дзялення, дзе сценкі сасуда атрымліваюць пэўныя ўдары пульсавай хвалі. Паступова мяняецца тонус, назіраюцца страта эластычнай тканкі,

ліпоіднае насычэнне ўнутранага слоя, абвапнаванне і злучальна-тканкавае перараджэнне, утварэнне тромба. Развіваюцца гіяліноз, бялковае насычэнне, адкладанне вапнавых бляшак і нераўнамернае патаўшчэнне ўнутранай абалонкі. Знікаюць эластычныя, атрафіруюцца мышачныя валокны. Развіваецца склероз і назіраюцца вапнавыя адкладанні ў сярэдняй частцы абалонкі. Прагрэсіруе калагенавае перараджэнне вонкавай абалонкі. Прасвет сасуда часткова ці поўнасю закрываецца бляшкамі. Тромбы ў прасвеце артэрый у рознай стадыі развіцця, в магчымай рэканалізацыяй, паступова замяшчаюцца злучальнай тканкай.

Адны вучоныя (М. І. Кузін і сааўт.) адрозніваюць тыя ж чатыры стадыі, што і пры аблітэрыруючым эндартэрыце, другія (напрыклад, А. В. Бандарчук) — тры формы захворвання: вострую, падвострую і хранічную. У кожнай з іх выдзяляюць тры стадыі: 1) спазмы; 2) тромбоз і аблітэрацыі; 3) зваротных і незваротных парушэнняў трофікі.

Выражанасць сіндрому ішэміі знаходзіцца ў залежнасці ад развіцця захворвання, узроўню і характару закупоркі сасуда. У адрозненне ад хворых аблітэрыруючым эндартэрытам адносна рэдка паражаюцца верхнія канечнасці (6 %). Радзей назіраецца і генералізацыя парушэнняў перыферыйнага кругазвароту. Амаль пастаянна парушэнні кровазвароту ніжніх канечнасцей суправаджаюцца інтэнсіўнымі парушэннямі цэнтральнага кровазвароту; адбываецца паражэнне сасудаў сэрца, мозга, нырак.

Характэрны прыметы высокай аблітэрацыі магістральных сасудаў, уключаючы месца біфуркацыі аорты, галін дугі аорты. Ніжэй прыведзена дыферэнцыяльна-дыягнастычная табліца Зільберта—Пакацілава.

Аблітэрыруючы тромбангііт

Маладжавы выгляд

Нармальная пігментацыя валасоў

Старэчыя маршчыны адсутнічаюць

Артэрыі сятчаткі не змененыя

Артэрыяльны ціск часцей паніжаны

Скроневыя і прамянёвыя артэрыі мяккія

Часта ўцягнуты ў працэс верхнія канечнасці

Бядровыя артэрыі часта тромбіраваныя

Абвапнаванне артэрый на рэнтгенаграме адсутнічае

Аб'ём крыві зменшаны

Аблітэрыруючы атэрасклероз

Старэй свайго ўзросту

Звычайна сівыя

Часта маюцца

Звычайна склерэзіраваныя

Нярэдка павышаныя

Патаўшчаныя і цвёрдыя

Рэдка

Рэдка

Часта назіраецца

Нармальны

Прыметы склерозу каранарных сасудаў рэдкія	Частыя
Альбумінурыя назіраецца рэдка	Сустракаецца часта
Дыябет у раннім узросце	—
Аорта нармальная на рэнтгенаграме	Падоўжаная
Мігрыруючы флебіт сустракаецца часта	Рэдка
Астэапароз касцей стапы развіваецца рана	Позна

Для атэрасклерозу характэрныя таксама паніжэнне слыху і палавая слабасць.

Ускладненні. Ускладненні аблітэруючага атэрасклерозу ў асноўным сустракаюцца пры вострых і падвострых формах захворвання і могуць быць нервовыя, гемадынамічныя, трофапаралітычныя, інфекцыйныя і змешаныя.

Ішэмічны неўрыт часцей сустракаецца на адной назе (трамбозы сасудаў нерваў, фрагментацыя міэліну, дэгенерацыя аксонаў). Характэрны востры прыступападобны боль на працягу нерва, парэстэзіі, змяненне колеру скуры на карычневых.

Да *гемадынамічных ускладненняў* адносяцца трамбозы і эмбаліі буйных артэрыяльных ствалоў канечнасці. Яны часцей сустракаюцца пры вострым ці падвострым захворванні. Узнікаюць у сувязі з надрывам атэраматознай бляшкі ці пры інтрамуральным кровазліцці. На падставе гэтага да захворвання далучаецца поўная ці частковая непраходнасць артэрыі. Часцей трамбозы ўтвараюцца ў падкаленнай і радзей у бядровай артэрыі.

Вострая тромбаэмбалічная непраходнасць артэрыі пачынаецца з узнікнення вострага рэзкага страляючага болю, які аддае ў бядро, галёнку, ступню. Пры вострай закупорцы дыстальнага аддзела брушнай аорты, падуздышных артэрыі моцны боль узнікае востра і распаўсюджваецца ніжэй ад месца непраходнасці. Некаторыя хворыя пры гэтым скардзяцца на боль у вобласці сэрца, у вобласці раны пры пасляоперацыйных тромбаэмбаліях. Боль нарастае, дрэнна купіруецца наркатычнымі сродкамі.

Іншы раз болю папярэднічае пачуццё знямення ў пацярпеўшай ці супрацьпастаўленай канечнасці; назіраецца сэрцабіццё. Частата пульсу дасягае 120 удараў у хвіліну і нават больш. Шокавае становішча. Твар пакрывае халодны пот; губы сінія; тэмпература цела можа павысіцца да 39 °С. Самаадчуванне хворага хутка пагаршаецца. Скурныя покрывы бледныя; задышка, млоснасць, нарастаюць дрыжкі. Паражоная канечнасць становіцца бледнай, халоднай. Пасля 8—10 гадзін, а іншы раз і раней, на яе скуры паяўляюцца буйныя сінюшныя плямы; нага мармуровая, неадчувальная да болевых і тактыльных раздражненняў.

Узровень *iшэмi*, як правіла, знаходзіцца ніжэй месца закупоркі. Тэмпература скуры паніжаецца больш у дыстальных аддзелах (на 3—8 °C) і на працягу бліжэйшых гадзін падае на 17—21 °C. Пульс на артэрыях ніжэй закупоркі не выяўляецца. На працягу бліжэйшых гадзін зніжаюцца, а потым знікаюць усе віды адчувальнасці скуры, спачатку ў дыстальных, а затым і ў праксімальных аддзелах канечнасці, аж да ўзроўню пахвіннай складкі пры непраходнасці агульнай падуздышной артэрыі ці дыстальнага аддзела аорты. Далучаюцца рухавыя парэзы і паралічы, спачатку ў дыстальных, а потым і ў праксімальных аддзелах нагі; страчваюцца каленны і ахілавы рэфлексы.

Пры закупорцы дыстальнай часткі аорты ў першыя 2—3 сутак утвараюцца пролежні на крыжы і ягадзіцы. Яны хутка прагрэсуюць. Далучаюцца вільготная гангрэна, распад мяккіх тканак, спачатку ступні, потым галёнкі і вышэй, у залежнасці ад узроўню тромбозу. Рэзка пагаршаецца агульны стан хворага, нарастаюць глыбокая інтаксікацыя і сепсіс. Развіваецца неўстрыманне мачы, калу. Смерць наступае на працягу 1—8 тыдняў ад сепсісу і агульнай інтаксікацыі.

Але пры тромбозе ці тромбэмбаліі на ўзроўні падкаленнай артэрыі, калі рана пачата адпаведная тэрапія (кансерватыўная), развіццё гангрэны можна прадукіліць.

Трофанаралітычныя ўскладненні адносяцца да найбольш частых і цяжкіх. Гэта заключныя і незваротныя стадыі ішэмічнага сіндрома-комплексу. Сярод іх абмежаваныя некрозы скуры і мяккіх тканак канцавых фалангаў, гангрэна пальцаў, хранічныя язвы, язвы галёнкі. Яны цяжэй працякаюць у хворых, што пакутуюць на цукровы дыябет. Часта інфіцыруюцца гемалітычным стрэптакокам, стафілакокам, можа далучацца анаэробная флора.

Метады дыягностыкі пры аблітэруючым атэрасклерозе тыя ж, што і пры аблітэруючым эндартэрыце.

■ АБЛІТЭРАЦЫЯ ГАЛІН ДУГІ АОРТЫ

Упершыню адсутнасць пульсу на верхніх канечнасцях апісаў Дэвіс (1839), у 1903 г. Такаяшы (сіндром Такаяшы). Пры гэтым унутраныя сонныя артэрыі паражаюцца ў 48—50 %, падключычная — у 25—30, безыменныя — 10—12, пазваночныя — 10, левая агульная сонная — у 5 % выпадкаў.

Прырода захворвання яшчэ дастаткова не выяснена. Указваюць на такія прычыны, як алергічныя змены. Праводзяць паралелі з калагенозамі, адзначаюць запаленчыя ці рэўматычныя змены, па-

рушэнні абменных працэсаў. Пры атэрасклерозе ў падаўляючай большасці пакутуюць мужчыны. Магчымы сіфілітычныя паражэнні сасудаў, сіндром ад звільстасці сасуда, сцісканне пазасасудзістага характару (рубцы, шыйныя пазванкі, мышцы).

Захворванне пачынаецца ў маладым узросце, прычынай яго з'яўляюцца змены, тыповыя для эндартэрыту.

Пры патанатамічных і гістамарфалагічных даследаваннях знаходзяць вузляковы перыартэрыт, праліфератыўныя змены ў інтыме, фібрабластычныя — у сярэдняй і вонкавай абалонках, тромбы (панартэрыт). Пры атэрасклерозе выяўляюць атэраматоз інтымы, бляшкі.

Хворыя скардзяцца на стомленасць, мышачную слабасць верхняй палавіны цела, якія ўзмацняюцца ў час працы, у стаячым становішчы; галаўны боль, галавакружэнне; парушэнні памяці, усведамлення; расстройствы зроку.

Назіраюцца парушэнні трофікі з развіццём язваў на кончыку носа; артастатычныя прыступы непрытомнасці і эпілептычныя прыпадкі; галаўны боль, боль у вобласці шыі; гіперэстэзія на працягу сонных артэрыяў; расстройства зору; парэстэзіі і слабасць верхніх канечнасцей; прагрэсіруючае схудненне; адсутнасць пульсу на падключычнай, плечавой і прамянёвай артэрыях; адсутнасць асцыляцый на верхніх канечнасцях; павышаны артэрыяльны ціск у сасудах верхніх канечнасцей; атрафія зрокавага нерва; сіндром карацыднага сінуса. Адзначаюць таксама бледнасць скуры твару, рук, пахаладненне рук, атрафію мышцаў і падскурнай клятчаткі твару, шыі, плечавога пояса, глыбока запалыя вочы, тахікардыю, сісталічны і дыясталічны шумы, гіпертрафію левага жалудачка сэрца.

■ АБЛІТЭРАЦЫЯ БІФУРКАЦЫІ БРУШНОЙ АОРТЫ (СІНДРОМ ЛЕРЫША)

Закупорку брушной аорты ўпершыню апісаў Грэхем у 1814 г., а клінічную карціну сіндрому — Лерыш (1940).

А. М. Бакулеў і В. С. Савельеў выдзелілі наступныя формы паражэння біфуркацыі аорты: а) лакалізаваную непраходнасць у вобласці біфуркацыі аорты; б) закупорку аорты сумесна з аблітэрацыяй адной ці абедзвюх падуздышных артэрыяў; в) тое ж паражэнне, але ■ больш працяглым уверх трамбозам аорты і аблітэрацыяй ніжняй брыжэчнай артэрыі; г) высокую аблітэрацыю аорты, якая працягваецца да вусцяў нырковых артэрыяў.

Сіндром Лерыша развіаецца, як правіла, ва ўзросце 50—70 гадоў. Можа працякаць у спалучэнні з хваробамі нервовай сістэмы і на фоне аблітэруючага атэрасклерозу.

Пры частковай закупорцы сыходнага аддзела брушной аорты на бядровых артэрыях можа выяўляцца пульс. Пры выслухоўванні над бядровымі артэрыямі і біфуркацыяй аорты выяўляецца сістэлічны шум.

Хворага з аблітэрацыйнай падуздышных артэрыяў у месцы дзялення брушной аорты непакояць боль у адным ці абодвух бёдрах, куткая стамляльнасць і слабасць у адной ці абедзвюх нагах. Страчваецца ці рэзка паслабляецца палавая функцыя. Развіаецца расстройство мочаспускання (нетрыманне мачы). Выпадзенне гэтых функцый, а таксама рознай ступені выражаныя парушэнні болей і тактыльнай чулівасці ніжніх канечнасцей, асабліва вонкавых участкаў бёдраў, могуць быць прыняты за хваробу Рота. Гэтыя з'явы абумоўлены расстройствамі крывацёку ў паяснічна-крыжавым аддзеле спіннага мозга і карэньчыках конскага хваста.

Хвароба можа працякаць па фазах. У першай фазе хворы скардзіцца на боль ва ўсёй назе, выражанае «перамежнае кульганне» пры хадзе, фізічнай рабоце — здранцвенне нагі; у другой — далучаюцца зыбкасць, атрафія мышцаў, у трэцяй — значна ўзмацняецца боль, аняменне ў спакоі, цыяноз пры апусканні нагі ўніз, расстройства трыфікі.

■ ЛЯЧЭННЕ ТРОМБАБЛІТЭРЫРУЮЧЫХ ЗАХВОРВАННЯЎ

Кансерватыўнае лячэнне праводзіцца з улікам асаблівасцей хваробы (аблітэруючы эндартэрыіт ці атэрасклероз), стадыі, характару развіцця. Яно накіравана на дэсенсібілізацыю арганізма супраць запалення, ліквідацыю спазмы сасудаў, прычын болю (ішэмічныя, неўратычныя, дыстрафічныя, абтурацыйныя); барацьбу з ішэміяй; паляпшэнне тканкавага трафізму (паляпшэнне тканкавага абмену, гемацыркуляцыі); затрыманне і прадукіненне далейшага развіцця захворвання. Звычайна кансерватыўная тэрапія больш эфектыўная ў пачатковай стадыі, але нават пры расстройстве трыфікі і некрозах добра прадуманая і наладжаная кансерватыўная тэрапія можа прынесці неаблігі вынікі. Апрача таго, хворыя, якім выканана тая ці іншая аперацыя, адчуваюць патрэбу ў кансерватыўнай тэрапіі.

Да дэсенсібілізуючых сродкаў адносяцца дымедрол, супрасцін, тавегіл, піпальфен, кальцыю хларыд. Са спазмалітыкаў назначаюць галідор — 0,05—0,1 г 3 разы ў дзень, а таксама — па 1—2 мл

2,5 % раствору ўнутрымышачна ці ўнутрывенна; дыпрафен па 0,025 г 3 разы ў дзень, а потым павялічваюць дозы да 0,05—0,1 г 3 разы ў дзень; ксантынол і нікацінат (тэанікол) 0,15 г 3 разы ў дзень, пры неабходнасці дозу павялічваюць да 0,3—0,6 г 3 разы ў дзень, 2 мл 15 % раствору ўнутрымышачна; нікаверын (папаверын і нікацінавая кіслата) па 1 таблетцы 3 разы ў дзень; нікашпан (но-шпа і нікацінавая кіслата) па 1 таблетцы 1—3 разы ў дзень; но-шпу па 0,04—0,08 г 3 разы ў дзень; папаверын па 0,04—0,06 г 3—5 разоў у дзень; трэнтал па 2 дражэ 3 разы ў дзень, 5 мл (100 мг) на 250—500 мл ізатанічнага раствору натрыю хларыду ўнутрывенна.

У якасці спазмалітыка дзейнічае і навакаін (па схеме Васіленкі—Кляпацкага прымяняюць 0,25 % раствор, пачынаюць па 50 мл у дзень і даводзяць да 250 мл, але ўліваць трэба вельмі павольна — па 15 кропель у хвіліну).

Назначаюць сродкі, якія змяншаюць вязкасць крыві, аднаўляюць мікрацыркуляцыю, ліквідуюць ці запавольваюць агрэгацыю форменных элементаў крыві (рэаглюман, рэапаліглюкін). Яны аказваюць таксама дэзінтаксікацыйнае дзеянне, паляпшаюць гемадынаміку, валодаюць дыурэтычным эфектам. Пераліваюць гемадэз.

У якасці моцнага сродку камбінаванага дзеяння (абязбольвальны эфект і як спазмалітык) у перыдуральны прамежак праводзяць катэтэр і ўводзяць анестэзіруючы сродак (трымекаін, саўкаін).

Назначаюць антысклератычныя сродкі, якія да таго ж паляпшаюць крывацёк у сасудах мозга, сэрца (кавінтон па 1 таблетцы 3 разы ў дзень, курс лячэння 6—9 месяцаў; пармідзін (прадэктін) па 1 таблетцы 3 разы ў дзень, курс лячэння 2—6 месяцаў).

Пры трафічных расстройствах паказаны солкасерыл (экстракт крыві цяляці) — садзейнічае паскарэнню эпітэлізацыі і рэгенерацыі паражоных тканак. З гэтай жа мэтай назначаюць экстракт алоэ, біясед, ФіБС. Біягенныя стымулятары можна прымяняць і мясцова на язвы (біясед, вулнузан, гумізоль, каланхоэ).

Па індывідуальных паказаннях можна прымяняць апіфор (мазь на ўчасткі скуры ■ дэрматытам), 0,005 % раствор прадыгіазану — па 0,5—2 мл унутрымышачна.

Сродкі, якія ўздзейнічаюць на імунную сістэму: 0,005 % раствор прадыгіазану па 0,5—2 мл унутрымышачна (аказвае неспецыфічнае стымулюючае ўздзеянне); такцівін — 1 мл пад скуру на працягу 5—14 дзён. Па індывідуальных паказаннях прымяняюць кортыкастэроіды (гідракартызон, праднізалон). Назначаюць вітаміны (С) і абавязкова антыанеўрычныя (В₁, В₆, В₁₂), рыбавіт, які ўтрымлівае ў сваім саставе вітаміны С, В₁, В₂, В₆, РР. Пры выражаных зменах каранарных сасудаў паказаны рыбаксін.

У апошнія гады ў складзе комплекснай тэрапіі з вялікім поспехам скарыстоўваюць баракамеры, ■ таксама мясцова на праекцыю магістральных сасудаў нізкаінтэнсіўныя лазерныя прамяні чырвонага ці ультрафіялетавага спектра, апраменьванне крыві УФА, гемасорбцыю.

Хворым з павышанай згусальнасцю крыві назначаюць антыкаагулянты прамога спектра дзеяння (гепарын па 5000 адз. 4 разы ў дзень унутрымышачна) і непрамога (дыкумарын, неадыкумарын, сінкумар, фенілін, амефін).

У цяжкіх выпадках неабходна ўводзіць у артэрыю раствор навакаіну з марфінам ці праводзіць гэта ва ўмовах застойнай гіперэміі па Біру, ■ таксама выконваць двухбаковую паранефральную блакаду 1,4 % раствором навакаіну па 40—60 мл 1—3 разы ў дзень па А. А. Вішнеўскаму. Але трэба памятаць аб правілах тэхнікі яе выканання і магчымых ускладненнях. У комплексе мер Вішнеўскі прапанаваў, акрамя паранефральных блакад, накладаць на ніжнюю канечнасць кампрэс ■ мазі і зверху лёгкую гіпсавую павязку ад кончыкаў пальцаў да пахвіннай складкі.

Паколькі хворыя пакутуюць ад болю, які не дае спакою ні днём, ні ноччу, трэба назначаць абязбольвальныя сродкі (амнапон, дыпірыдамол, анальгін, марфін, трыган-Е). Гэта вельмі важны момант, бо інакш хворы будзе сядзець, апусціўшы нагу ўніз, а ў выніку будуць адбывацца гемадынамічныя расстройства, прагрэсіраваць расстройства мікрацыркуляцыі, нарастаць расстройства трэфікі і з'явы некрозу.

Не апошняя роля належыць і гангліяблакіруючым сродкам, якія перарываюць імпульсы паміж зонамі ■ трафічнымі, некратычнымі пашкоджаннямі і цэнтральнай нервовай сістэмай. У гэтым плане неабходна назначаць бензагексоній (па 0,1—0,2 г 2—3 разы ў дзень або 1—1,5 мл 2,5 % раствору падскурна ці ўнутрымышачна), камфоній (0,01—0,1 г 1—2 разы ў дзень ці 0,5—1 мл 1 % раствору ўнутрымышачна 1—3 разы ў дзень); кватэрон (па 0,02—0,4 г 3—5 разоў у дзень); пахікарпін (па 0,05—0,1 г 2—3 разы ў дзень або 3—5 мл 3 % раствору падскурна ці ўнутрымышачна).

Фізіятэрапеўтычныя спосабы лячэння: мясцова на нагу прымяняюць ультрагук, электрофарэз ■ сасударасшыральнымі сродкамі, лазерныя прамяні. Паказана курортнае лячэнне (Мацэста, Пяцігорск, Цхалтуба, Сакі, мясцовыя курорты).

Аператыўныя спосабы лячэння. Перыартэрыяльная сімпатэктамія бядровай артэрыі была распрацавана Р. Лерышам. Падоўжным разрэзам на працягу 8—10 см рассякаюць вонкавую абалонку бядровай артэрыі і выдаляюць яе. В. І. Разумоўскі прапанаваў не выдаляць адвентыцый артэрыі, а праціраць яго 70—80 % спіртам.

Люмбальная сімпатэктамія ўпершыню выканана Дыецам у 1925 г. Робяць вертыкальны разрэз ад ХІ рабра ўніз і наперад да верхняй пярэдняй восці падуздышной касці, даходзяць да парыетальнага лістка брушыны. Апошні тупа адслойваецца. Высякаюць ІІ і ІІІ паяснічныя гангліі, якія размешчаны на бакавой паверхні паяснічных пазванкоў. Найбольшы эфект прыносіць аперацыя ў першай і другой стадыях хваробы. Эфектыўна выдаленне ІІІ груднога ганглію злева (па Огневу).

Акрамя таго, праводзяць перасячэнне скурных нерваў; выконваюць эпінэфрэктамію; рэзекцыю бядровай артэры і месца аклюзіі з замяшчэннем трансплантатам. Спачатку былі спробы пашырыць паказанні для пластыкі артэрыі на вялікім працягу і незалежна ад іх дыяметра. Але па меры накаплення фактаў устаноўлена, што найбольш рацыянальна абмяжоўваць аперацыі буйнымі артэрыямі і невялікім іх працягам.

Спачатку былі вялікія надзеі на *тромбінтымэктамію*. Але пасля назіранняў вырашылі, што адслоеную інтыму нельга пакідаць у дыстальнай частцы артэрыі, а трэба падшываць яе. Далей, чым большая частка сасуда ■ аголенай ад інтымы паверхняй, тым большая небяспека тромбаўтварэння.

Б. В. Пятроўскі і іншыя пры сіндроме Лерыша распрацавалі і прапанавалі *аўтатрансплантацыю* — высячэнне біфукацыі аорты і паражоных агульных і вонкавых падуздышных артэрыі. Іх выварочвалі і выдалялі ўвесь унутраны слой, пасля чаго ўстанаўлівалі ў зыходнае становішча і злучалі. Прытым анастамоз дыстальна накладаўся паміж вонкавай падуздышной і глыбокай бядровай артэрыямі.

Абходныя анастамозы выконваюцца ■ дапамогай штучных матэрыялаў — лаўсанавыя, дакронавыя, тэфлонавыя пратэзы. Пры невялікім дыяметры сасудаў і значнай працягласці выдаляемага адрэзку можна ■ поспехам прымяняць і штучны трансплантат, але калі артэрыя невялікая па дыяметры і патрабуецца значная працягласць замены, пераважна выкарыстаць падскурную вену бядра (*vena saphena magna*). Гэтыя аперацыі можна ■ поспехам выконваць пры хваробе Такаяшы, лакальных аклюзіях галін дугі аорты (унутранай соннай, пазваночнай артэрыі, аклюзіі ныркавых артэрыі).

Да малых хірургічных аперацый адносіцца правядзенне пад кантролем рэнтгенаўскага апарата ў сасуд спіралі, якая потым распрамляецца і расшырас звужаную артэрыю.

Вялікая будучыня чакае мікрахірургію і лазерную хірургію сасудаў. Але трэба адзначыць, што нават у адрозненне ад аўтатрансплантацыі канечнасцей гэтая праблема вельмі цяжкая. На сённяшні дзень нельга аднавіць цэлы комплекс сасудаў (артэ-

рыяльных, вязозных і пераходнага тыпу) на ўзроўні мікрацыркуляторнага ходу ў час аперацый, калі назіраецца іх распаўсюджанае паражэнне.

Але, на жаль, часта, нягледзячы на вялікія намаганні, яны аказваюцца дарэчнымі. Пасля высячэння гангліяў настае парадаксальнае становішча, калі дробныя сасуды пашыраюцца і ўключаюцца артэрыявязозныя фістулы. Канечнасць становіцца больш цёплай, але кіслароднае галаданне яе тканак нарастае і прагрэсіруюць трафічныя і некратычныя працэсы, узнікае пытанне аб ампутацыі нагі. Кожны раз пры гэтым трэба рацыянальна вырашыць пытанне аб узроўні ампутацыі, каб дабіцца зажыўлення яе куксы. Гэта трэба вызначыць ■ улікам узроўню расстройстваў і, галоўнае, недастатковасці крывацёку канечнасці, каб не прыходзілася праводзіць рэампутацыю.

■ ДЫАБЕТЫЧНАЯ АНГІЯПАТЫЯ

Дыябетычная гангрэна вядома даўно. Наступае яна ў сувязі з дэгенератыўным працэсам, які лакалізуецца ў сярэдніх і малых артэрыяльных сасудах канечнасцей.

Да адкрыцця інсуліну дыябетычная гангрэна назіралася ў невялікай часткі хворых цукровым дыябетам. Калі раней сярэдні ўзрост дыябетыкаў складаў 44 гады, то зараз ён узрос да 65. З павелічэннем гэтага індэкса ўзрасла частата сасудзістых ускладненняў дыябету. Дыябетычная гангрэна з'яўляецца прычынай смерці ў 66 % выпадкаў. Прытым змены ў сасудах выражаны ў асноўным у ніжніх канечнасцях. Часцей захворванне назіраецца ва ўзросце 40—70 гадоў.

Этыялогія і патагенез. Агульныя метабалічныя расстройства арганізма ў хворых з цукровым дыябетам вызываюць цяжкія патамарфалагічныя і функцыянальныя змены ў асобных органах і сістэмах, асабліва ў сардэчна-сасудзістай сістэме. Наступаюць спецыфічныя пашкоджанні малых артэрыяў і артэрыёл канечнасці — мікраангіяпатыя. Яе развіццё абумоўлена шматлікімі абменнымі, гарманальнымі, гумаральнымі, генетычнымі і імуннымі фактарамі.

Пры дыстрафічным працэсе прыток крыві да нагі змяншаецца і парушаецца трофіка тканак. Пры гэтым назіраюцца расшырэнне капіляраў і венул, адклады мукаполіцукрыдаў у базальнай мембране, эндатэліяльная праліферацыя і паравазальнае накапленне глілінападобных мас. Пры гэтым аблітэрыруецца прасвет сасуда, пазней далучаюцца трамбаванне, кровазліццё і перываскулярная эксудацыя. Прытым марфалагічныя змены, асабліва ў дробных са-

судах, утвараюць неспрыяльныя ўмовы для абменных працэсаў паміж крывёй і тканкамі.

Але для развіцця гангрэны маюць значэнне і метабалічныя парушэнні ў тканках, ферментатыўнае прыгнятанне утылізацыі глюкозы, паніжэнне энергетычных рэсурсаў клеткі, замаруджаны абмен і пазбаўленне ад прадуктаў распаду, кіслароднае галаданне.

Дакладна ўстаноўлена, што ў хворых на цукровы дыябет утварэнне і аднаўленне мукаполіцукрыдаў у злучальнай тканцы зменшана на 50—70 %. Прытым асабліва зменшана ўтрыманне гіялуранавай кіслаты, якая мае асноўнае значэнне пры запаленчых працэсах; ступені яе палімерызацыі вызначаюць устойлівасць злучальнай тканкі. Далей на гэтым фоне ■ рэзка паніжанай рэзістэнтнасцю мікратраўма і далучэнне інфекцыі могуць паслужыць зыходным ачагом развіцця гангрэны.

Дыябетычная ангіяпатыя далей прыводзіць да неўрапатыі, астэартрапатыі. У буйных сасудах пры гэтым могуць быць асобныя ці нават распаўсюджаныя кальцыфікаты.

Такім чынам, патагенез дыябетычнай ангіяпатыі комплексны, і ён вызначаецца такімі фактарамі, як дыябетычная макра- і мікраангіяпатыя, перыферычная нейрапатыя і парушаны тканкавы метабалізм. Перавага аднаго ■ іх вызначае характар гангрэны (ішэмічная, інфекцыйная, нейратрафічная).

Асноўныя формы гангрэны — сухая ■ замаруджаным амярцвеннем і муміфікацыяй тканак. Гангрэнозны ўчастак канечнасці выглядае чорным. Вільготная гангрэна працякае ■ далучэннем інфекцыі і запалення. Ступень ішэміі залежыць ад таго, якія сасуды, буйныя магістральныя ці дробныя, падпадаюць пад васкулярыныя расстройства. Некроз можа распаўсюджвацца толькі на скуру і падскурную клятчатку (паверхневая гангрэна) ці на ўсе тканкі (глыбокая гангрэна). Пры вільготнай форме часта межы гангрэны не вызначаюцца, працэс мае неабмежаваны характар. Пры сухой гангрэне запаленчы працэс абмежаваны і не распаўсюджваецца далей.

Клінічная карціна. Хворыя спачатку скардзяцца на пачуцце холаду ў ніжніх канечнасцях (яны паражаюцца часцей і выключна рэдка — верхнія), на парэстэзіі, аняменне. Іншы раз назіраюцца пачуцце пякоткі ў вобласці ступні, перыядычныя сутаргі ў асобных мышцах нагі. Скура паражоных зон спачатку, як правіла, бледная ці набывае сінявата-чырвонае адценне. Часцей за ўсё яна сухая, мяккая, лушчыцца, без валасянога покрыва. Бачны чырванаватыя плямы, якія пазней становяцца цёмна пігментаванымі. Атрафіравана мускулатура галёнкі. Ногці патоўшчаныя, з папярочнымі барознамі, дэфармаваныя.

Характэрна хуткае прагрэсіраванне працэсу, схільнасць тканак да інфекцыі. Сухая абмежаваная гангрэна адносна не абцяжарвае

стан хворага. Пачынаецца невялікім некратычным ачагом, які з'яўляецца часцей за ўсё вынікам мікратраўмы аднаго з пальцаў ступні. Але пазней далучаецца інфекцыя і развіваецца вільготная гангрэна.

Эпідэрміс скуры пры гэтым прыўзнямаецца і ўтвараюцца пухіры, запоўненыя мутным, цёмным эксудатам, з цяжкім гніласным пахам. Працэс захоплівае падскурную клятчатку, мышцы, косці, сухажылле, якія ў далейшым распадаюцца. Запалены працэс распаўсюджваецца сухажыльным пахвінна-лімфатычным шляхам і пераходзіць на галёнку.

Нярэдка ў вобласці гангрэны ў тканках узнікаюць газавыя пухіры, як вынік далучэння анаэробнай інфекцыі. Флегмона газавай гангрэны не мае межаў і схільна да прагрэсіўнага распаўсюджвання. Самаадчуванне хворага рэзка пагаршаецца. Ідзе рэзорбцыя прадуктаў распаду. Гэта яшчэ больш расстройвае метабалічны працэсы і вядзе да генералізаванага сепсісу.

Арганізм абязводжаны, язык сухі, абложаны; лейкацытоз са зрухам лейкацытарнай формулы ўлева, ХАЭ паскораная. Утрыманне цукру крыві нарастае і цяжка паддаецца карэкцыі, лёгка можа наступіць кетаацыдоз. Пры гэтым болевы сіндром можа быць слаба выражаным з-за дыябетычнай неўрапатыі, якая прыводзіць да страты глыбокай адчувальнасці.

У хворых можа развіцца неспецыфічная трафічная язва ступні, якая бывае акружана васкулярызаванымі тканкамі. Звод ступні становіцца плоскім. Узнікаюць мазалі і тарпідныя язвы. Далучаецца астэміэліт касцей.

Нярэдкай знаходкай у хворых з'яўляецца кальцыфікацыя буйных і сярэдніх сасудаў на рэнтгенаграме канечнасцей.

Лячэнне. Набходна накіраваць намаганні на кампенсацыю дыябету. Задача некалькі аблягчаецца, калі разам ■ гэтым ліквідуецца метабалічны ацыдоз. Другая важная задача — барацьба ■ запаленым працэсам. Назначаецца ўвесь комплекс мер кансерватыўнага лячэння тромбаблітэруючых захворванняў. Хірургічнае лячэнне павінна быць адэкватным працэсу. У ранніх стадыях захворвання магчымы паяснічная сімпатэктамія, рэканструкцыйная аперацыя пры пераважным паражэнні буйных сасудаў. Пры сухой форме гангрэны лячэнне абмяжоўваецца некрэктаміяй. Калі ж далучаецца вільготная гангрэна, анаэробная інфекцыя і працэс пачынае пераходзіць на галёнку, трэба своечасова ставіць пытанне аб ампутацыі, часцей за ўсё на ўзроўні сярэдняй трэці бядра.

Этыялогія хваробы не выяўлена, але, безумоўна, у яе ўзнікненні адзначаюць парушэнні з боку нервовай, эндакрыннай сістэм, уплыў холаду, дробных траўм пальцаў кісці, гарманальныя дысфункцыі (гіпертырэаідызм, постклімактычны перыяд, дысплазія маткі і яечнікаў), псіхічныя траўмы. У жанчын захворванню спрыяе інтаксікацыя нікацінам.

Адзначаюць, таксама спадчынны характар парушэнняў у дзейнасці цэнтральнай нервовай сістэмы. Найбольш распаўсюджана захворванне сярод насельніцтва гарадоў, часцей у жанчын ва ўзросце 20—40 гадоў. Пры гэтым разглядаюць *хваробу Рэйно*, калі паталагічны працэс развіваецца ў здаровых у другіх адносінах асоб, і *сіндром Рэйно*, калі ён узнікае на фоне паражэння нервовай сістэмы, у выніку атручвання ядавітымі рэчывамі, прафесійных захворванняў (вібрацыйная хвароба і інш.).

Патанатомія. У цяжкіх выпадках назіраюцца ранкі, язвы, пераважна ногцевых фалангаў пальцаў; глыбокія дыстрафічныя змены ў сценах сасудаў. Паражаецца эндатэлій, адзначаюцца трамбозы артэрыёл, прэкапіляраў, магчымы гангрэнозныя змены.

Клінічная карціна. Характэрны перыядычныя змены колеру пальцаў — разкая бледнасць (так званы змярцвелы палец), аняменне і пачуццё паколвання. Гэтыя прыступы звычайна правакуюцца холадам, эмацыянальнымі перажываннямі. Пальцы становяцца халоднымі, паніжаецца іх чулівасць. Пры больш позніх стадыях прыступ можа ўзнікаць і ў адказ на больш высокую тэмпературу. У некаторых выпадках назіраецца не толькі бледны колер скуры, але і цыяноз. Часцей працэс захоплівае 1—2, іншы раз усе 5 пальцаў сіметрычна на руках, радзей толькі паражае адну руку ці нагу. Спачатку гэтыя змены бываюць абмежаваны толькі адной ногцевай фалангай, а потым паступова распаўсюджваюцца ў праксімальным напрамку. Прыступпадобныя ацёкі і пастознасць пальцаў.

Хвароба можа праяўляцца ў лёгкай форме на працягу гадоў і магчыма поўнае выздараўленне. У часткі хворых працэс прагрэсіруе, прыступы ўзнікаюць ўсё часцей. Колер пальцаў змяняецца пастаянна, далучаюцца некрозы ці паступова нарастае склероз тканак; дэфармацыя пальцаў, паніжэнне сілы, працаздольнасці.

Пры цяжкай форме цячэння хваробы на працягу 1—2 гадоў наступаюць значныя парушэнні трофікі (адарванне фалангаў, кантрактуры). Пры гэтым паражаюцца сасуды мозга, сэрца, нырак, што значна пагаршае цячэнне хваробы і прагноз.

Лячэнне. Прадугледжваецца ўстараненне спазмы сасудаў, болю, барацьба з ішэміяй, паляпшэнне трофікі тканак, дэсенсібілізацыя

арганізма, затриманне далейшага прагрэсіравання хваробы. Назначаюцца гармоны (жаночыя палавыя гармоны — дыэтылсцільбэстрол, сінестрол, фалікулін; мужчынскія — тэстастэрон, тэстастэرونу прапіянат). Праводзіцца вітамінатэрапія (А, С, В₁, В₆, В₁₂).

Санаторнае лячэнне — паказаны серавадародныя ванны.

Мясцова на магістральныя сасуды і нервовыя ствалы назначаюць нізкаінтэнсіўныя лазерныя выпраменьванні, УВЧ, дыятэрмію, дарсанвалізацыю, ультрагук.

Дыета — рацыянальнае і паўнацэннае харчаванне ■ абмежаваннем тлушчу.

Хірургічнае лячэнне — выдаленне ІІІ груднога ганглію злева, пры неабходнасці — некрэктамія.

ЛИТАРАТУРА

- Абер В. Я., Алешин Б. В., Астапенко В. Г. и др. Заболевания щитовидной железы. Мн., 1970.
- Абзианидзе Г. А., Сычев М. Д., Махлин И. А., Лабадзе Т. С. К вопросу об использовании ультразвука при эндартерэктомии // Военно-мед. журн. 1989. № 10. С. 49—50.
- Авдей Л. В. Клиника и хирургическое лечение холецистита. Мн., 1963.
- Акулова Р. Ф. Хроническая артериальная и венозная недостаточность конечности. М., 1975.
- Араблинский В. В., Мамонтов А. С., Сологубова Г. Ф., Седых С. А. Рентгенодиагностика распространения рака пищевода на трахею и главные бронхи // Вестн. рентгенологии и радиологии. 1990. № 2. С. 70—73.
- Астапенко В. Г. Справочник по диагностике и дифференциальной диагностике хирургических болезней. Мн., 1988.
- Астапенко В. Г., Малиновский Н. Н. Практическое руководство по хирургическим болезням: В 2 ч. Мн., 1983. Ч. 1; 1984. Ч. 2.
- Бакулев А. Н., Колесникова Р. С. Хирургическое лечение гнойных заболеваний легких. М., 1981.
- Белых В. Б., Куликова Л. А., Линейцева Л. Е. Показатели люминесцентного анализа крови человека при желчнокаменной болезни // Лечебное дело. 1988. № 6. С. 75—76.
- Березов Ю. Е. Хирургия рака желудка. М., 1976.
- Блинов Н. И. Спаечная болезнь, ее профилактика и лечение. М., 1968.
- Блинов Н. И. Ошибки, опасности, осложнения в хирургии. Л., 1979.
- Блинов Н. И., Хромов Т. М. Неотложная хирургия. М., 1970.
- Блохин Н. Н., Петерсон Б. Е. Клиническая онкология: В 2 т. М., 1971. Т. 2.
- Бондаренко Н. М., Десятерик В. И., Карпа В. И., Коврижин И. А. Лечение больных с гастродуоденальными кровотечениями // Хирургия. 1989. № 2. С. 81—83.
- Бородин И. Ф., Скобей Е. В., Акулик В. П. Хирургия послеоперационных грыж живота. Мн., 1986.
- Брискин Б. С., Клецкин С. З., Калантаров К. Д., Тукабаев П. Г. Оценка величины кровопотери при остром желудочно-кишечном кровотечении // Сов. медицина. 1989. № 6. С. 94—97.
- Василенко В. Х., Гребенев А. Л., Сальман М. М. Болезни пищевода. М., 1971.
- Василенко В. Х., Коржуева П. И., Николаев Н. О., Пономаренко В. Н. Постгастрорезекционные расстройства. М., 1974.
- Верховский В. С., Борисова Н. А., Борисов А. Е. Катетерные эндобилиарные вмешательства из чрескожного чреспеченочного доступа // Современные проблемы гастроэнтерологии. Петрозаводск, 1989. С. 99—103.
- Вилявин Т. Д., Бердов Б. А. Болезни оперированного желудка. М., 1975.
- Вишневский А. А., Краковский Н. И., Золотаревский В. Я. Облитерирующие заболевания артерий конечностей. М., 1972.
- Вишневский А. А., Ульманис Я. Л., Гришкевич Э. В. Желчеотводящие анастомозы. М., 1972.
- Воронов А. А., Васильев В. Н., Бобылев Н. В., Шаров Ю. К. Хирургическое лечение заболеваний грудного отдела пищевода // Вестн. хирургии им. И. И. Грекова. 1987. Т. 139. № 10. С. 14—18.

Галкин В. Д., Линденбратен Л. Д., Логинов А. С. Распознавание и лечение холецистита. М., 1972.

Гамбург Ю. Л. Рак гортаноглотки и шейного отдела пищевода. М., 1974.

Ганичкин А. М. Рак толстой кишки. Л., 1970.

Геллер Л. И., Геллер А. А. Аспирационная рН-метрия желудка по Е. Юлинару — оптимальный метод изучения желудочной секреции // Клинич. медицина. 1989. Т. 67. № 2. С. 140—141.

Глускина В. М. Острый панкреатит. Л., 1972.

Горбашко А. И. Пути улучшения результатов лечения острых желудочно-кишечных кровотечений // Вестн. хирургии им. И. И. Грекова. 1989. Т. 142. № 6. С. 16—21.

Греджев А. Ф., Конопля П. П., Хацко В. В. Клиническая оценка билиодигестивных анастомозов // Клинич. хирургия. 1988. № 9. С. 1—3.

Григорьев С. Г. Программированная санация брюшной полости при разлитом гнойном перитоните // Клинич. хирургия. 1990. № 4. С. 42—43.

Григорьев Е. Г., Пак В. Е., Кузнецова Э. Э. и др. Острая анаэробная деструкция легких // Клинич. хирургия. 1989. № 10. С. 3—5.

Гуло С. Л. Применение аутоинфузии УФ-облученной крови и гемосорбции в комплексной терапии больных острым перитонитом: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Л., 1990.

Гулямов Б. Г., Янгиев А. Х., Макаров К. И., Постолов А. М. Лечение химических ожогов и рубцовых сужений пищевода лазерным облучением // Мед. журн. Узбекистана. 1989. № 3. С. 6—7.

Девятков Н. Д., Рабкин И. Х., Максимович И. В. Применение излучения лазера на парах меди для испарения атеросклеротических поражений магистральных артерий // Хирургия. 1986. № 4. С. 116—121.

Дедерер Ю. М. Патогенез и лечение острой непроходимости кишечника. М., 1971.

Демин В. Н. Рациональные границы операций при раке ободочной и прямой кишки. М., 1964.

Долгополова Т. В. Предоперационное функциональное состояние больных и общая анестезия в хирургии рака пищевода: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1990.

Долгоруков М. И., Ельсиновский В. И. Лечение изолированных и сочетанных ожоговых поражений желудка // Вестн. хирургии им. И. И. Грекова. 1989. Т. 143. № 9. С. 78—80.

Долецкий С. Я., Акоюн В. Г., Гаврюшов В. В. Хирургия новорожденных. М., 1979.

Долецкий С. Я., Исаков Ю. Ф. Детская хирургия: II т. ч. М., 1970. Ч. 2. С. 752—765.

Древина А. И., Гринштейн Е. Я. Клиника, лечение и восстановление трудоспособности больных тромбофлебитом. Л., 1971.

Дунганов К. П. Хирургическое лечение рака среднегрудного отдела пищевода // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. 1990. № 3. С. 76—77.

Елецкая О. М. Острый панкреатит. Л., 1971.

Женчевский Р. А. Спаечная болезнь. М., 1989.

Затевахин И. И., Дроздов С. А., Рудченко И. В. и др. Доплеросфигмоманометрия и диагностике облитерирующего атеросклероза // Хирургия. 1989. № 12. С. 7—11.

Зографски Страшимир. Эндокринная хирургия. София, 1977.

Зубовский Г. А., Хмелевская Н. М. Ультразвуковое сканирование желчных путей при профилактических осмотрах // Мед. радиология. 1986. Т. 31. № 5. С. 20—25.

Иванов В. И. Методические аспекты холецистодиоденографии // Вестн. рентгенологии и радиологии. 1986. № 2. С. 24—29.

Иванов Г. И. Аппендицит у беременных. М., 1968.

- Иофе И. Л. Оперативное лечение паховых грыж. М., 1968.
- Исаков Ю. Ф., Лопухин Ю. М., Степанов Э. А. и др. Оперативная хирургия топографической анатомией детского возраста. М., 1977.
- Исаков Ю. Ф., Степанов Э. А., Красовская Т. В. Абдоминальная хирургия у детей. М., 1988.
- Искендерли В. А. Хирургическое лечение бедренных грыж. Баку, 1966.
- Кабанов А. Н., Кальперин А. М., Козлов К. К. Торакоскопическая лазерная санация абсцессов легких // Новые технические средства в хирургии. Омск, 1988. С. 38—41.
- Кабанов А. Н., Ларионов А. И., Инин В. Н. Компьютерная томография в оценке исходов лечения абсцессов легких длительной назобронхиальной катетеризацией // Сов. медицина. 1989. № 11. С. 63—65.
- Калитиевский П. Ф. Болезни червеобразного отростка. М., 1970.
- Канищев П. А., Береза Н. М. Применение рН-метрии в диагностике желудочно-пищеводного рефлюкса // Лабораторное дело. 1990. № 1. С. 4—6.
- Карнющина Н. Л., Григорьев Е. Г. Внутрисосудистое лазерное облучение крови в лечении больных с абсцессами легких // Клинич. медицина. 1989. Т. 67. № 9. С. 35—37.
- Квачадзе Г. Н. Гемосорбция в комплексном лечении облитерирующего тромбангита нижних конечностей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1986.
- Кирсанов О. Н. Ультразвуковая диагностика плевритов // Вестн. рентгенологии и радиологии. 1989. № 1. С. 69—73.
- Клемент А. А., Введенский А. Н. Хирургическое лечение заболеваний вен конечностей. Л., 1976.
- Климов В. Н., Лисинко В. М., Браташ Б. М. Место лапароскопии в комплексном лечении острого панкреатита // Тез. докл. VIII съезда хирургов, III съезда гематологов и трансфузиологов Белоруссии. Мн., 1979. С. 74—76.
- Колесников И. С., Вихриев Б. С. Абсцессы легких. Л., 1973.
- Колесов В. И. Клиника и лечение острого аппендицита. М., 1972.
- Колтонюк В. М. Диагностика и комплексное хирургическое лечение послеоперационных и рецидивных вентральных грыж больших и огромных размеров: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 1990.
- Королев Б. А., Пиковский Д. Л. Осложненный холецистит. М., 1971.
- Королев Б. А., Пиковский Д. Л., Грудинская И. Н. Холецистостомия при остром холецистите. М., 1971.
- Котовский А. Е., Графская Н. Д. Диагностические и лечебные эндоскопические вмешательства у больных с холедоходуоденоанастомозами // Современные вопросы частной хирургии. М., 1986. С. 91—94.
- Кочегаров А. А., Любшин В. И. Сравнительная оценка ряда хирургических и комбинированных методов лечения больных раком пищевода // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. 1990. № 1. С. 70—73.
- Кочашвили В. И. Атлас хирургических вмешательств на желчных путях. М., 1971.
- Краковский Н. И., Колесникова Р. С., Пивоварова Г. М. Врожденные артерио-венозные свищи. М., 1978.
- Кригер А. Г. Анаэробный неклостридиальный перитонит (диагностика, лечение): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 1989.
- Крылов А. А., Земляной А. Г., Михайлович В. А., Иванов А. И. Неотложная гастроэнтерология. Л., 1988.
- Кувшинов Ю. П. Лечебная эндоскопия у больных предопухолевыми заболеваниями и опухолями верхних отделов желудочно-кишечного тракта: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 1988.
- Кузин М. И., Тодуа Ф. И., Помелов В. С. и др. Возможности компьютерной томографии в дифференциальной диагностике злокачественных обструкций желчных путей // Хирургия. 1988. № 2. С. 36—40.

- Кукин Н. Н. Диагностика и лечение заболеваний молочной железы. М., 1972.
- Кукош В. И., Чернявский А. А., Черемухин Л. Ф. Показания к резекции желудка при язвенной болезни. М., 1970.
- Кукуджанов Н. И. Паховые грыжи. М., 1969.
- Лаптева Е. Н. Собственная люминесценция слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки при гастродуоденальных заболеваниях и дифференцированной диетотерапии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Л., 1986.
- Ленюшкин А. И. Проктология детского возраста. М., 1976.
- Лилеева М. А. Облитерирующий тромбангиит (клинико-морфологические особенности, дифференциальная диагностика): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Ярославль, 1989.
- Линденбратен Л. Д., Наумов Л. Б. Рентгенологические синдромы и диагностика болезней легких. М., 1972.
- Лобачев С. В., Виноградова О. И. Ущемленные грыжи и их лечение. М., 1958.
- Лукаш И. Л., Синев Ю. В., Лужников Е. А. и др. Результаты местного лечения через эндоскоп химических ожогов пищевода медицинскими клеями // Хирургия. 1989. № 10. С. 55—59.
- Лукич В. Л., Кузнецов Н. А., Полякова Л. В. Гипербарическая оксигенация в лечении перитонитов: Обзор лит. // Хирургия. 1989. № 9. С. 145—155.
- Лукомский Г. И. Неспецифические эмпиемы плевры. М., 1976.
- Лукомский Г. И., Шулуток М. Л., Виннер М. Г., Сметнев А. С. Бронхология. М., 1973.
- Луцевич Э. М., Бахмалиев Б. Р. Желудочно-кишечные кровотечения у больных сахарным диабетом // Хирургические заболевания и сахарный диабет. М., 1989. С. 22—26.
- Луцевич О. З., Баркалин В. В., Ланицаков В. П. и др. Послеоперационная лапароскопическая санация при распространенном гнойном перитоните // Сов. медицина. 1989. № 1. С. 32—35.
- Мадьяр И. Заболевания печени и желчных путей: В 2 т. Будапешт, 1962.
- Мазаев П. П., Гришкевич А. М. Дуоденография в диагностике заболеваний желчных путей и поджелудочной железы. М., 1969.
- Мазурик С. М. Наружное дренирование желчных протоков // Клинич. хирургия. 1989. № 9. С. 45—49.
- Махшанов И. Я., Карпик А. И., Кунцевич В. И. и др. Тромбоблитерирующие заболевания артерий нижних конечностей. Мн., 1975.
- Малле-Ги, Кестене П. Ж. Синдром после холецистэктомии. М., 1973.
- Мансуров А. Р., Абдуразаков Р. Р. Электрорентгенография в диагностике некоторых заболеваний пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки // Заболевания желудочно-кишечного тракта. Ташкент, 1986. С. 48—53.
- Мансуров А. Р., Абдуразаков Р. Р., Гафуров Б. С. Комплексное радионуклидное и электрорентгенографическое исследование желчного пузыря и желчных путей // Мед. журн. Узбекистана. 1986. № 6. С. 24—26.
- Маслов В. И. Лечение эмпиемы плевры. Л., 1976.
- Маят В. С., Панцырев Ю. М., Квашин Ю. К. и др. Резекция желудка и гастрэктомия. М., 1975.
- Моржиков А. С. Применение продленной новокаиновой блокады корня брыжейки при комплексном лечении разлитого гнойного перитонита // Вестн. хирургии им. И. И. Грекова. 1990. Т. 144. № 2. С. 126—128.
- Мулладзе Р. Б. Рубцовое сужение глотки, пищевода и желудка после химических ожогов // Вестн. хирургии им. И. И. Грекова. 1990. Т. 142. № 4. С. 106—107.
- Мыркин С. Д., Хайкин Я. Б., Фиркович А. С. Роль лапароскопии в диагностике и лечении различных форм перитонита // Тр. Крым. мед. ин-та. Симферополь, 1989. Т. 121. С. 18—20.

- Нарычев А. А. Токсический зоб. М., 1971.
- Неймарк И. И. Прободная язва желудка и двенадцатиперстной кишки. М., 1972.
- Неймарк И. И. Опыт лечения разлитого гнойного перитонита // Клинич. медицина. 1986. Т. 64. № 10. С. 107—110.
- Неотложная хирургия: Практич. руководство для врачей / Под ред. Н. И. Блинова и Б. М. Хромова. М., 1970.
- Оганов И. М., Козлитин В. М., Матросов С. В. и др. Диагностическая торакоскопия и биопсией париетальной плевры при экссудативных плевритах неясной этиологии // Здравоохр. Туркменистана. 1987. № 8. С. 33—34.
- Орлов О. А. Лапароскопия в дифференциальной диагностике заболеваний печени и дооперационном стадировании опухолей желудочно-кишечного тракта: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Пермь, 1986.
- Ормонтаев К. С., Кожаканов В. Л., Джаксон Р. и др. Продленная интубация — способ лечения глубоких химических ожогов пищевода у детей // Здравоохр. Казахстана. 1989. № 10. С. 42—44.
- Ошибки, опасности и осложнения в хирургии / Под ред. Н. И. Блинова и Б. М. Хромова. Л., 1972.
- Панцырев Ю. М., Галлингер Ю. И. Эндоскопические электро- и лазерные операции на желудочно-кишечном тракте // Применение физических методов диагностики и лечения в медицине. Свердловск, 1986. С. 54—58.
- Паццора М. Д., Цацаниди К. Н., Ерамишанцев А. К. Кровотечения из варикозных вен пищевода и желудка. М., 1971.
- Петерсон Б. Е. Рак легкого. М., 1971.
- Петерсон Б. Е. Рак проксимального отдела желудка. М., 1972.
- Петров Б. А., Гальперин Э. И. Хирургия внепеченочных желчных протоков. М., 1971.
- Петров В. П., Ерюхин И. А. Кишечная непроходимость. М., 1989.
- Петровский Б. В., Девятков Н. Д., Рабкин И. Х. и др. Разрушение атеросклеротических поражений каверзных артерий человека излучением лазера на парах меди // Хирургия. 1986. № 5. С. 112—116.
- Полоус Ю. М., Шидловский В. А. Желудочно-пищеводный рефлюкс при хирургическом лечении язвенной болезни // Клинич. хирургия. 1988. № 8. С. 21—23.
- Полсачев В. И., Потемкина Е. В., Дзбановский Н. Н. Флюоресцентная лазерная диагностика распространенности рака органов пищеварения // Хирургия. 1989. № 5. С. 112—115.
- Постолов А. М., Калиш Ю. И., Ильхамов Ф. А. Применение высокоэнергетических лазеров в хирургии печени и желчевыводящих путей: Обзор // Вестн. хирургии им. И. И. Грекова. 1989. Т. 143. № 11. С. 136—140.
- Прокубовский В. И., Черкасов В. А., Капранов С. А. Эндоваскулярный катетерный гемостаз при кровотечениях в пищеварительный тракт // Хирургия. 1988. № 2. С. 24—28.
- Профилактика злокачественных опухолей / Под ред. А. И. Сереброва и С. А. Холдина. М., 1974.
- Пугачев А. Г., Гайдашев Э. А., Красовский Ю. С. Хирургическое лечение бронхоэктазий у детей. М., 1970.
- Раскин А. М. Аутоиммунные процессы в патологии щитовидной железы. Л., 1973.
- Ривкин В. Л., Капуллер Л. Д. Геморрой. М., 1976.
- Родионов В. В., Могучев В. М., Ревякин В. И., Фролов С. В. Эндоскопическая папиллосфинктеротомия в лечении холедохолитиаза и его осложнений // Вестн. хирургии им. И. И. Грекова. 1987. Т. 139. № 7. С. 18—21.
- Романов П. А. Клиническая анатомия вариантов и аномалий толстой кишки. М., 1987.

Рубенчик Б. Л. Экология и рак: По материалам 7-го Междунар. конгр. «Окружающая среда, геоканцерология, профилактическая медицина». Брюссель // Эксперим. онкология. 1989. Т. II. № 5. С. 79—80.

Руководство по клинической эндокринологии / Под ред. акад. В. Г. Баранова. Л., 1977.

Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости / Под ред. В. С. Савельева. М., 1976.

Руководство по эндокринологии / Под ред. Б. В. Алешина, С. Г. Генеса, В. Г. Вогралика. М., 1973.

Русанов А. А. Рак пищевода. Л., 1974.

Рыжих А. Н. Атлас операций на прямой и толстой кишках. М., 1963.

Рябов А. М. Диагностика нарушения кровообращения в конечностях при облитерирующих заболеваниях // Клинич. хирургия. 1989. № 7. С. 71—72.

Савельев В. А. Влияние гемосорбции на моторную функцию кишечника при разлитом перитоните // Здравоохран. Белоруссии. 1986. № 4. С. 31—35.

Савельев В. С., Думпе Э. П., Яблоков Е. Г. Болезни магистральных вен. М., 1972.

Сапожникова М. А., Кованев А. В. Эндоскопическая лазерная терапия химических ожогов пищевода (клинико-морфологическое исследование) // Архив патологии. 1989. Т. 51. Вып. 1. С. 20—26.

Синяевский М. М. Трофические язвы нижних конечностей. Мн., 1973.

Скрипниченко Д. Ф., Кривицкий Д. И. Хирургическое лечение токсического зоба. Киев, 1976.

Смирнов Е. В. Ошибки, опасности и осложнения при операциях на желчных путях. М., 1976.

Современная плановая хирургия язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки: Метод. реком. для студентов 5—6-х курсов / Под ред. проф. Н. И. Батвинкова. Гродно, 1991.

Спас В. С. Синдром эндогенной интоксикации, его диагностика и комплексное лечение: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 1990.

Спивак В. П., Рубан В. М. Рак желчного пузыря и желчных протоков // Клинич. хирургия. 1989. № 5. С. 42—44.

Степанов Э. П., Дронов А. Ф. Острый аппендицит у детей раннего возраста. М., 1974.

Стручков В. И. Гнойная хирургия. М., 1962.

Стручков В. И. Гнойные заболевания легких и плевры. Л., 1967.

Стручков В. И., Луцевич Э. В., Белов И. Н., Стручков Ю. В. Желудочно-кишечные кровотечения и фиброэндоскопия. М., 1977.

Суздальев П. Л. Эндоскопическая ретроградная холангиография при атипичном течении хронического холестатического гепатита и желчнокаменной болезни // Гастроэнтерология. Киев, 1988. Вып. 20. С. 81—83.

Терновский С. Д. Лечение химических ожогов и рубцовых сужений пищевода у детей. М., 1963.

Торопов Ю. Д., Кащенко-Боган В. Г., Давыдов В. И. Применение инфракрасной термографии в диагностике и лечении облитерирующих заболеваний сосудов конечностей // Клинич. хирургия. 1989. № 7. С. 46—48.

Тоскин К. Д., Жебровский В. В. Пластическая хирургия сложных дефектов брюшной стенки. Киев, 1982.

Тоскин К. Д., Жебровский В. В. Грыжи живота. М., 1983.

Труды XXX Всесоюзного съезда хирургов: Тез. докл. Мн., 1981.

Труды XXXI Всесоюзного съезда хирургов: Тез. докл. и сообщ. Ташкент, 1986.

Уилкинсон А. У. Водно-электролитный обмен в хирургии. М., 1974.

Федоров В. Д. Лечение перитонита. М., 1974.

Филиппович Н. Е. Комплексное лечение острого панкреатита // Тез. докл. VIII съезда хирургов, III съезда гематологов и трансфузиологов Белоруссии. Мн., 1979. С. 127—128.

Фищенко А. Я., Бондарчук В. Л. Неотложная фиброскопия при желудочно-кишечном кровотечении // Клинич. хирургия. 1987. № 10. С. 63.

Хазанов А. И. Функциональные пробы в диагностике заболеваний печени. М., 1986.

Хайкин Я. Б., Шестак А. А., Ежов С. В. и др. Клиника и лечение желчных перитонитов // Тр. Крым. мед. ин-та. Симферополь, 1988. Т. 119. С. 10—12.

Ходжаева М. Х. Диагностика заболеваний пищевода и помощью эндоскопии // Современные вопросы частной хирургии. М., 1986. С. 47—53.

Холдин С. А. Злокачественные новообразования прямой кишки. М., 1955.

Чаплинский В. В., Гнатышак А. И. Острый панкреатит. М., 1972.

Чернобровый В. Н. Экспресс-рН-метрия в скрининге болезней желудка и двенадцатиперстной кишки во время массовых профилактических осмотров // Гастроэнтерология. Киев, 1989. Вып. 21. С. 44—46.

Чернобровый В. Н. Модификация внутрижелудочной рН-метрии у больных язвенной болезнью // Врачеб. дело. 1990. № 1. С. 17—19.

Чухриенко Д. П., Белый И. С., Бондаренко З. А. Спаечная болезнь. Киев, 1972.

Шалимов А. А., Саенко В. Ф. Хирургия желудка и двенадцатиперстной кишки. Киев, 1972.

Шуркалин Б. К., Кригер А. Г., Чугунов А. О. Полуоткрытый и открытый методы лечения распространенного гнойного перитонита // Хирургия. 1989. № 2. С. 7—10.

Юдин С. С. Этюды желудочной хирургии. М., 1965.

Юпатов С. И., Романов П. А., Колтонюк В. М. Хирургическое лечение послеоперационных и рецидивных вентральных грыж // Вестн. хирургии им. И. И. Грекова. 1990. № 3. С. 29—31.

Янишевский Ф. И. Рак молочной железы. М., 1966.

ПРАДМЕТНЫ ПАКАЗАЛЬНІК

Аблітэрацыя біфуркацыі брушной аорты
(сіндром Лерыша) 328, 329
— галін дугі аорты 327, 328
Аблітэрыруючы атэрасклероз 324, 325
— —, ускладненні 326, 327
Абсцэс(ы) лёгкага востры 275—279
— — хранічныя 280, 281
— —, ускладненні 281
— міжкішэчныя 212, 213
— печані 126—128
— сальнікавай сумкі 212
Абтурацыйная кішэчная непраходнасць
153, 154
Адэнома малочнай залозы 256, 257
Аклюзія падключычнай і падпахавай вен
(сіндром Педжэта—Шрэтэра) 317
Апендыцыт 45—47
— востры 47—50
— —, дыферэнцыяльны дыягназ 55—57
— —, класіфікацыя 51, 52
— —, клінічная карціна 52—57
— —, лячэнне 62—64
— — пры цяжкіх спадарожных захвор-
ваннях 60—61
— — у дзяцей 57—59
— —, ускладненні 64—66
— — у хворых пажылога і старэчага
ўзросту 59
— — у цяжарных 61, 62
— хранічны 66
— —, дыферэнцыяльны дыягназ 67—69
— —, клінічная карціна 66, 67
Аперацыя(і) Дзюамеля 165, 166
— Локвуда—Басіні 18
— на жоўцевым пузыры 121, 122
— паліятыўныя 104
— па Ру 15
— Соаве 165
Бронхэктатычная хвароба 282—283
— —, клінічная карціна 284, 285
— —, лячэнне 286, 287
— —, рэнтгенадыягностыка 285, 286

Вадзянка абалонак яйца 12
— жоўцевага пузыра 116
— сямявага канаціка 12
Валляк спарадычны 228
— таксічны (тырэатаксікоз) 223—226
— Хасімота 232
— эндэмічны 226—228
Варыкознае расшырэнне вен 295
— — —, класіфікацыя 296
— — —, клінічная карціна 298, 299
— — —, лячэнне 302—305
— — —, прафілактыка 306
Вострая кішэчная непраходнасць 142,
143
Вузлаўтварэнне 153
Выпадэнне прамой кішкі 178
— — —, класіфікацыя 179, 180
— — —, клінічная карціна 180, 181
— — —, лячэнне 181—183
Гангрэна лёгкага 279, 280
Гастрыт хранічны 96, 97
Гемарой 166—168
—, дыягностыка 168
—, клінічная карціна 167, 168
—, лячэнне 168—170
Гінекамастыя 254, 255
Гіпатырэёз 228, 229
Гнайнік паддзяфрагмальны 210, 211
— тазавы 211, 212
Гнойныя захворванні лёгкіх 274
Грыжы 5—7, 9, 11, 16
—, класіфікацыя 5
—, сімптомы 7, 8
— белай лініі жывата 20—21
— — — —, рэдкія формы 21
— бядровыя 16
— —, дыферэнцыяльны дыягназ 17, 18
— —, клінічная карціна 17
— —, лячэнне 18
— —, рэдкія формы 17
— —, ускладненні 18
— дыяфрагмальныя 33—38

Грыжы дзяфрагмальныя несапраўдныя
 прыроджаныя 36—37
 — сапраўдныя 36, 38
 — траўматычныя 34—36
 — Зудэка 10
 — пасляаперацыйныя 22—24
 —, лясчэнне 24—26
 — пахвінныя 9, 12
 —, дыферэнцыяльны дыягназ 12
 —, лясчэнне 12—15
 —, рэдкія формы 11, 12
 —, рэцыдывы 15, 16
 — пупочныя 19—20
 —, рэдкія формы 21, 22
 — страваводнай адтуліны дзяфрагмы
 39—43
 — — —, дыягностыка 43
 — — —, клінічная карціна 42, 43
 — — —, лясчэнне 43, 45
 — ускладненыя 26—28, 33
 —, прафілактыка 27
 — ушчэпленыя 28, 30
 —, клінічная карціна 29, 30
 —, лясчэнне 30—33
 —, прафілактыка 33
 —, ускладненні 33

Дынамічная кішэчная непраходнасць
 159—161

Дыябетычная ангіяпатыя 333, 334
 —, клінічная карціна 334, 335
 —, лясчэнне 335

Жоўцевыя свішчы вонкавыя 123
 Жоўцекамянёвая хвароба 112—115

Заварот кішак 151, 152
 — ілеаэкальнага аддзела кішэчніка 152
 — страўніка 153
 Запаленне грыжы 27
 Запаленчыя захворванні брушныя храніч-
 ныя 215—217
 — плеўры 269—272
 — шыятападобнай залозы 231—233
 Захворванні страўніка перадракавыя 96,
 97
 — шыятападобнай залозы, класіфікацыя
 221, 222

Каліт язавыя неспецыфічны 183—185
 — — —, лясчэнне 186, 187

— — —, ускладненні 186
 Кісты лёгкага 281, 282
 Крывацёк страўнікава-дуадэнальны 77—
 79
 — — —, дыферэнцыяльны дыягназ 81,
 82
 — — —, клінічная карціна 80
 — — —, лясчэнне 82—86
 Крэцінізм 228

Ліпомы 257

Лясчэнне тромбаблітэрыруючых захвор-
 ванняў 329—333

Малочная залоза 247—249
 — крывацёчная (хвароба Мінца) 255,
 256
 —, метады даследавання 249—251
 — кіста (галактацэле) 257, 258
 Мастапатыя 252—254
 Мастыт востры 251, 252
 Механічная кішэчная непраходнасць
 143—148
 — — —, асобныя віды, формы 151—153
 — — —, клінічная карціна 149—151
 — — —, лясчэнне 157—159

Паліпы прамой кішкі 187
 — страўніка 97, 98
 Панкрэатыт востры 128—132, 141, 142
 —, дыягностыка 135, 136
 —, класіфікацыя 132, 133
 —, клінічная карціна 133, 135
 —, лясчэнне 136—142
 —, ускладненні 136
 Паралітычная кішэчная непраходнасць
 160, 161
 Парапрактыт востры 172—174
 — хранічны 175—177
 Парокі развіцця прамой кішкі 162—166
 Пенетрацыя язвы 93
 Перфарцыя язвы атыповая 89
 Перытаніт(ы) 119, 198—203
 — вострыя абмежаваныя 209—213
 —, класіфікацыя 199
 — — —, лясчэнне
 — пнеўмакокавы і ганакокавы 214, 215
 — разліты гнойны 203—205
 Перытаніт разліты гнойны, лясчэнне 205—
 209

— сухі 213, 214
 Плеўрит храничы гнойны 272—274
 Посттромбафлебичны сіндром 312—316
 — —, лячэнне 316
 Прамежак Вянглоўскага 10
 Пухліны жоўцевага пузыра і жоўцевых праток 124, 125
 — саска 257
 — тоўстай кішкі дабраякасныя 194, 195
 Пячоначна-ныркавая недастаўтковасць 122

Рак вялікага дуадэнальнага сасочка 125, 126

— лёгкага 287, 288
 — —, класіфікацыя 288, 289
 — —, клінічная карціна 290—292
 — —, лячэнне 293, 294
 — малочнай залозы 258, 259
 — — —, дыферэнцыяльны дыягназ 263
 — — —, класіфікацыя 259, 261
 — — —, клінічная карціна 260, 261
 — — —, лячэнне 263—266
 — прамой кішкі 188
 — — —, класіфікацыя 189
 — — —, дыягностыка 191
 — — —, клінічная карціна 190, 191
 — — —, лячэнне 192, 193
 — стрававода 240—242
 — —, класіфікацыя 242, 243
 — —, клінічная карціна 243—245
 — —, лячэнне 246, 247
 — страўніка 98—100
 — —, дыягностыка 103
 — —, клінічная карціна 100—103
 — —, лімфаадток 99, 100
 — —, лячэнне 104
 — —, ускладненні 105
 — тоўстай кішкі 195
 — — —, дыягностыка 197
 — — —, клінічная карціна 196
 — — —, лячэнне 197, 198
 — — —, ускладненні 197
 — шчытападобнай залозы 229—231
 Рэлаксацыя дыяфрагмы 38, 39

Сімptom Абразцова 54, 110
 — Абухоўскай бальніцы 150
 — Бартам'е—Міхельсона 54, 62
 — Бергмана 80
 — Брунера 87

— Гено дэ Мюсі 110
 — Георгіеўскага (фрэнікус-сімptom) 110
 — Грэкава—Ортнера 110
 — Захар'іна 110
 — Іванова 53
 — Караванава і Спектара 110
 — кашлявага штуршка 8, 110
 — Ківуля 150
 — Куленкампа 88
 — Латэйсена 150
 — Ленандэра 62
 — Мэрфі 110
 — Роўсінга 53
 — Сіткоўскага 61
 — Склерава 149
 — слізгання 53, 54
 — Спіжарнага 87
 — Шчоткіна—Блюмберга 54, 62, 87, 88, 110, 150

Спаечная кішэчная непраходнасць 154, 155

Спосаб Басіні 14
 — Жырава 13, 14
 — Кімбароўскага 14
 — Краснабаева 15
 — Кукуджанава 14, 15
 — Лексера 20
 — Мак-Вея—Вянглоўскага 15
 — Манакава 25
 — Мартынава 14, 25
 — Мейо 20
 — Напалкава 25
 — Опея 15
 — Парлавеччыя 18
 — Пастэмпскага 14
 — Сапежкі 20
 — Спасакукоцкага 14
 — Тэрноўскага 19
 — Шампільёнера 25
 Стрававод 233, 234
 —, апёкі 234—237
 —, рубцовыя звужэнні 237—239
 —, дабраякасныя пухліны 239, 240
 — кароткі набыты 41
 Страўнік 69—73
 Струміты 231
 Стэноз піларадуадэнальны 93, 94
 — прываротніка 94, 95

Тромбаблётэрыруючыя захворванні сасудаў 317—319
 — — —, дыягностыка 322—324
 — — —, клінічная карціна 320, 321

Тромбафлебіты ніжніх канечнасцей 306—309

— — —, лячэнне 310—312

Трэшчыны задняга праходу 171, 172

Тырэаідзіт(ы) 231

— аўтаімунны (валляк Хасімота) 232, 233

— фіброзны хранічны 232

Ускладненні пасляаперацыйныя 92—96, 122—124

— халецыстыту 1 жоўцекамянёвай хваробы 116—119

Ушчамленні, асобныя формы 30

— унутраных грыж 153

Фібраадэнома малочнай залозы 256

— лістападобная саркомападобная 257

Флебатрамбозы ніжніх канечнасцей 306, 309, 310

Халангіты 108

—, класіфікацыя 108

Халецыстыт востры 108—109

— —, класіфікацыя 107, 108

— —, клінічная карціна 109—111

— —, лячэнне 119—120

— хранічны 112

Хвароба Гіршпрунга 163, 164

— Мінца 255, 256

— Рэйно 336, 337

Эмпіема жоўцевага пузыра 116

Язвавая хвароба 73—77

Язва страўніка і дванаццаціперснай кішкі 76, 77, 86—92

ЗМЕСТ

ПРАДМОВА	3
ГРЫЖЫ ЖЫВАТА (БРУШНЫЯ ГРЫЖЫ)	5
Пахвінныя грыжы	9
Бяdroвыя грыжы	16
Пупочныя грыжы	19
Грыжы белай лініі жывата	20
Рэдкія формы грыж	21
Пасляаперацыйныя грыжы	22
Ускладненыя грыжы	26
Ушчэmlеныя грыжы	28
Дыяфрагмальныя грыжы	33
Грыжы страваводнай адтуліны дыяфрагмы	39
АПЕНДЫЦЫТ	45
Востры апендыцыт	47
Востры апендыцыт у дзяцей	57
Востры апендыцыт у хворых пажылога і старэчага ўзросту	59
Востры апендыцыт пры цяжкіх спадарожных захворваннях	60
Востры апендыцыт у цяжарных	61
Лячэнне вострага апендыцыту	62
Ускладненні вострага апендыцыту	64
Хранічны апендыцыт	66
ЗАХВОРВАННІ СТРАЎНІКА І ДВАНАЦЦАЦІПЕРСНАЙ КІШКІ	69
Язвавая хвароба	73
Страўнікава-дуадэнальны крывацёк	77
Перфарацыйная язва страўніка і дванаццаціперснай кішкі (прабадная язва)	86
Пасляаперацыйныя ўскладненні	92
Перадракавыя захворванні страўніка	96
Паліпы страўніка	97
Рак страўніка	98
ЗАХВОРВАННІ ЖОЎЦЕВАГА ПУЗЫРА, ЖОЎЦЕВЫХ ПРАТОК І ПЕЧАНІ	105
Востры халецыстыт	108
Хранічны халецыстыт	112
Жоўцекамянёвая хвароба	112

Ускладненні халецыстыту і жоўцекамянёвай хваробы	116
Лячэнне халецыстыту і жоўцекамянёвай хваробы	119
Пасляаперацыйныя ўскладненні	122
Пухліны жоўцевага пузыра і жоўцевых праток	124
Рак вялікага дуадэнальнага сасочка	125
Абсцэс печані	126
ВОСТРЫ ПАНКРЭАТЫТ	128
ВОСТРАЯ КІШЭЧНАЯ НЕПРАХОДНАСЦЬ	142
Механічная кішэчная непраходнасць	143
Лячэнне механічнай кішэчнай непраходнасці	157
Дынамічная кішэчная непраходнасць	159
ЗАХВОРВАННІ ТОЎСТАЙ КІШКІ	161
Парокі развіцця прамой кішкі	162
Гемарой	166
Трэшчыны задняга праходу	171
Востры парапрактыт	172
Хранічны парапрактыт	175
Выпадзенне прамой кішкі	178
Неспецыфічны язвавы каліт	183
Паліпы прамой кішкі	187
Рак прамой кішкі	188
Дабраякасныя пухліны тоўстай кішкі	194
Рак тоўстай кішкі	195
ПЕРЫТАНІТ	198
Разліты гнойны перытаніт	203
Вострыя абмежаваныя перытаніты	209
Сухі перытаніт	213
Пнеўмакокавы і ганакокавы перытаніт	214
Хранічныя запаленчыя захворванні брушныя	215
ЗАХВОРВАННІ ШЧЫТАПАДОБНАЙ ЗАЛОЗЫ	217
Таксічны валляк (тырэатаксікоз)	223
Эндэмічны і спарадычны валлякі. Крэцінізм	226
Гіпатырэз і мікседэма	228
Рак шчытападобнай залозы	229
Запаленчыя захворванні шчытападобнай залозы	231
ЗАХВОРВАННІ СТРАВАВОДА	233
Апёкі стрававода	234
Рубцовыя звужэнні	237

Дабраякасныя пукліны	239
Рак стрававода	240
ЗАХВОРВАННІ МАЛОЧНАЙ ЗАЛОЗЫ	247
Востры мастыт	251
Дысгарманальныя захворванні	252
Дабраякасныя пукліны малочнай залозы	256
Рак малочнай залозы	258
ЗАХВОРВАННІ ОРГАНАЎ ДЫХАННЯ	266
Запаленчыя захворванні плеўры	269
Хранічны гнойны плеўрыт	272
Гнойныя захворванні лёгкіх	274
Хранічныя абсцэсы лёгкіх	280
Кісты лёгкага	281
Бронхэктатычная хвароба	282
Рак лёгкага	287
ХІРУРГІЧНЫЯ ЗАХВОРВАННІ ВЕН	294
Варыкознае расшырэнне вен ніжніх канечнасцей (варыкозная хвароба)	294
Тромбафлебіты і флебатрамбозы ніжніх канечнасцей	306
Посттромбафлебітычны сіндром	312
Аклюзія падключычнай і падпахавай вен (сіндром Педжэта—Шрэтэра)	317
ТРОМБАБЛІТЭРЫРУЮЧЫЯ ЗАХВОРВАННІ САСУДАЎ	317
Аблітэрыруючы атэрасклероз	324
Аблітэрацыя галін дугі аорты	327
Аблітэрацыя біфуркацыі брушной аорты (сіндром Лерыша)	328
Лячэнне тромбаблітэрыруючых захворванняў	329
Дыябетычная ангіяпатыя	333
Хвароба Рэйно	336
ЛІТАРАТУРА	338
ПРАДМЕТНЫ ПАКАЗАЛЬНІК	345

ВУЧЭБНАЕ ВЫДААННЕ

ЮПАТАЎ Сцяпан Іванавіч, **КАЛТАНЮК** Уладзімір Максімавіч

ХІРУРГІЧНЫЯ ХВАРОБЫ

Рэдактар *Л. В. Руткоўская*
Мастацкі рэдактар *В. А. Ярашэвіч*
Тэхнічны рэдактар *Н. А. Лебядзевіч*
Карэктар *Н. Б. Кучмель*
Аператары *І. В. Скубій, А. І. Маль, І. С. Аліксевіч*

Падпісана да друку 09.10.96 г. Фармат 60х90/16. Папера афс. № 1.
Гарнітура Таймс. Афсетны друк. Ум. друк. арк. 22. Ум. фарбаадбіт. 22.
Ул.-выд. арк. 23,13. Тыраж 1000 экз. Зак. 5616.

Выдавецтва «Вышэйшая школа» Дзяржаўнага камітэта Рэспублікі Беларусь
па друку. Ліцэнзія ЛВ № 5. 220048, Мінск, праспект Машэрава, 11.

Друкарня «Перамога». 222310, г. Маладзечна, вул. Таўлая, 11.